Die Einwirkung der Rachitis auf Kiefer und Zähne

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der medizinischen Fakultät an der
Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Alfons Herrmann
approbierter Schulzahnarzt.

Tag der Promotion: 27. 1. 1933

Buchdruckerei Rudolph Pfau, Berlin NW 6, Luisenstraße 25.

Gedruckt mit Genehmigung
der
medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. Gocht
Referent: Prof. Dr. F. Ernst
Korreferent: Prof. Dr. H. Schroeder

I. Rachitis im allgemeinen.

Unter den Krankheiten, die Kiefer und Zähne in erheblicher Weise beeinflussen, ist die Englische Krankheit, die Rachitis, an erster Stelle zu nennen.

Den Namen „englische Krankheit" hat sie nach Misch-Tugendreich daher, daß der Engländer Glisson im Jahre 1650 eine umfassende Beschreibung dieses seiner Ansicht nach erst zu Beginn des 17. Jahrhunderts in England auftretenden Leidens veröffentlichte. Von ihm rührt auch der Name Rachitis (vom griechischen Rachis = Wirbelsäule) her wegen der Häufigkeit, mit der sie an der Wirbelsäule Deformitäten hervorruft. Der englische Volksmund nannte sie „rickets" (etwa gleich „Buckel") und diese Bezeichnung ist auch heute noch der Ausdruck für Rachitis in der englisch-amerikanischen wissenschaftlichen Literatur. Nach Huldschinsky (43) stammt die erste Beschreibung der Krankheit nicht von Glisson, sondern von dem englischen Arzt Daniel Whisler: De morbo puerili Anglorum, quem patrio idiomate vocant The Rickets (Leyden 1645).

Das Wesentliche der Krankheit besteht in einer ungenügenden oder fast fehlenden Ablagerung der Kalksalze in den Knochen, wodurch einerseits eine abnorme Weichheit der letzteren, andererseits durch Störung des Gesamtkalk- und auch Phosphorstoffwechsels, sowie durch veränderten Säuregehalt des Blutes die Alglemeinerscheinungen der Krankheit als Ausdruck der Alteration des Gesamtorganismus bedingt werden; in neuerer Zeit hat man auch Störungen der inneren Sekretion verantwortlich gemacht. Begünstigende Momente sind: die Art der Ernährung (Ueberfütterung, Flaschenmilch anstatt der Mutterbrust), Frühgeburt, allgemeinhygienische und klimatische Faktoren (Lichtmangel, Proletariermilieu, Domestikation: Naturvölker sind frei von der Krank-

heit; wenn sie aber in zivilisierte Verhältnisse kommen oder, wie man sagt: der Domestikation teilhaftig werden, erkranken sie doppelt schwer; daher findet man bei den Negern Afrikas keine Rachitis, wohl aber bei denen der Vereinigten Staaten).

Mit diesen Worten ist ungefähr der Standpunkt charakterisiert, auf dem die Forschung bis etwa zum Ende des zweiten Jahrzehnts unseres Jahrhunderts stand. Seitdem sind jedoch so zahlreiche und bedeutungsvolle Fortschritte in der Erkennung, vor allem aber auch, und damit im Zusammenhang stehend, in der Heilung und Verhütung der Rachitis gemacht worden, daß man mit Recht, wie Degkwitz dies tut, diese Erfolge als Großtaten der Medizin bezeichnen kann, denen wenig andere an nationalökonomischer Bedeutung zur Seite gestellt werden könnten.

Die einzelnen Entdeckungen und Leistungen, die auf Grund einer ungeheuren Zahl von Experimenten erreicht wurden, sind solche amerikanischer und deutscher Forscher. Welchen Umfang diese Arbeiten und die Literatur, in der sie niedergelegt sind, haben, kann man einigermaßen erkennen, wenn man auf die zusammenfassenden neueren Darstellungen in den Lehr- und Handbüchern, wie die von György und von Freudenberg einen Blick wirft.

Zunächst ist hier die Mitteilung von Huldschinsky (41) dem Berliner Kinderarzt, zu erwähnen, der im Jahre 1919 über verblüffende Erfolge in der Rachitisbehandlung mit Quarzlichtbestrahlung berichten konnte, Erfolge, die zuerst nicht geglaubt wurden, bis Nachprüfungen in allen Ländern der Erde sie bestätigten. Heute ist man sich darüber einig, daß durch eine solche Therapie eine bestehende Rachitis zur Heilung gebracht, und noch viel mehr durch prophylaktische Bestrahlungen die Entstehung der Krankheit verhütet werden kann.

Im Tierexperiment hatten ferner amerikanische Forscher schon vorher nachgewiesen, daß ein unbekannter Körper, das sogenannte Vitamin-D, in bestimmten Nahrungsmitteln enthalten sei, in anderen, vor allem in pflanzlichen Fetten fehlt, sowie daß die Gegenwart dieses Vitamins in der Nahrung bei schnellwachsenden Säugetieren das Entstehen einer Rachitis ver-

hütet und eine vorhandene heilt, das Fehlen des Vitamins aber die Krankheit erzeugt. Dabei erwies sich von allen tierischen Substanzen der Lebertran als am reichsten an Vitamin-D, so daß die alte empirische Tranbehandlung jetzt durch das exakte Experiment bestätigt wurde.

Außerdem konnten diese amerikanischen Forscher (F. A. Hess, Mc. Collum und ihre Mitarbeiter) bei Verfütterung vitamin-D-freier Kost den Ausbruch der Rachitis verhindern, wenn sie die Tiere ausgiebig mit Quarzlicht oder prallem Sonnenlicht bestrahlten.

Deshalb untersuchte Degkwitz, wie er in seiner Arbeit im Jahre 1927 berichtet, mit seinen Mitarbeitern vom Jahre 1921 ab experimentell die Frage, wie eigentlich die unbestreitbaren Erfolge der Quarzlicht-(Höhensonnen-)behandlung und ihr Ersatz durch Verfütterung vitamin-D-haltiger Substanzen für die Rachitisentstehung gewertet werden müßten, und ob der vielerorts ohne weiteres gezogene Schluß zulässig sei: Quarzlicht verhütet und heilt die Rachitis, also führt Lichtmangel zu dieser Krankheit, Lichtmangel, wie er durch das Leben in unseren Breiten und in schlecht belichteten Quartieren, vor allem während der Herbst- und Wintermonate, eintritt. Degkwitz konnte so die Bedeutung des Lichtmangels als prädisponierendes Moment für die Rachitis und für ihre Häufung im Proletariermilieu ebenfalls exakt durch seine Versuche dartun, und er knüpfte daran die praktischen Folgerungen: „Propagiert leichte, weite Körperflächen freilassende Kleidung! Propagiert Licht- und Sonnenbäder! Propagiert in der Fürsorge Bestrahlungszentren oder Tagesräume vor den Städten, wo den natürlichen Lichtbedürfnissen der Säuglinge und Kleinkinder genügt werden kann!“ Es waren dies aber, wie er sagt, Vorschläge, deren Reichweite wegen der sozialen Verhältnisse keine allzugroße war.

Da kamen im Jahre 1925 die Amerikaner Hess und Weinstock auf den zunächst sonderbar anmutenden Gedanken, nicht das Tier oder den Menschen zu bestrahlen, sondern ihr Futter und ihre Nahrung, um zu sehen, ob die Wirkung dieselbe sei. Und in der Tat: sie war dieselbe. Durch Zufuhr von bestrahlten vorher völlig wirkungslosen Nahrungsmitteln konnte bei Verfütterung rachitiserzeu-

gender Kost der Ausbruch der Krankheit verhütet werden. Und unabhängig voneinander konnten Cowell, Kramer und György, letzterer in Heidelberg, zeigen, daß durch Bestrahlung auch die Milch diese Eigenschaft erhält und daß eine Ernährung mit bestrahlter Milch Heilung herbeiführt.

Diese Versuche schufen Klarheit über die Art der Wirkung des Lichtes: unter dessen Einfluß entsteht aus vorher unwirksamen Körpern, die in der Milch und infolgedessen auch im lebenden Säugetierorganismus vorhanden sind, ein gegen die Rachitis wirksamer Stoff; wird dieser außerhalb des Organismus, z. B. in der Pflanze, gebildet, so entfaltet er, mit der Nahrung aufgenommen, seine Wirkung; wird der Säugetierorganismus dem Lichte ausgesetzt, so bildet sich der wirksame Körper in der Haut oder in den Körpersäften.

Als letzte Entdeckung auf dem Gebiete der Rachitisforschung figuriert die des Göttinger Chemikers Windaus, der 1927 ein chemisch reines Vitamin durch Bestrahlung von Ergosterin, einer Substanz, die im Mutterkorn und auch in der Hefe sich findet, künstlich hergestellt hat. Das bestrahlte Ergosterin wird unter dem Namen Vigantol von den chemischen Fabriken Merck und I. G. Farbwerken hergestellt, das nunmehr ein zuverlässiges Heil- und Verhütungsmittel der Rachitis darstellte.

Sind somit die Erkenntnisse bezüglich des Wesens, der Behandlung und Prophylaxe der Rachitis in der neuesten Zeit um schwerwiegende Fortschritte bereichert worden, so ist die Symptomatologie der Krankheit der Hauptsache nach schon lange bekannt und nur in Einzelheiten in der Neuzeit bereichert worden.

Da die Rachitis eine Erkrankung des ganzen Organismus ist, bringt sie eine Fülle von Erscheinungen mit sich, die sich bei vorhandener angeborener Veranlagung sowohl am Nervensystem, an der Muskulatur, im Stoffwechsel und Wachstum des Körpers geltend machen, wobei bald das eine, bald das andere dieser Gebiete mehr betroffen wird.

Man findet Muskelschwäche (rachitische Myopathie), Anämie, nervöse Erscheinungen (verstärkte Schweißabsonderung, besonders am Kopf; Spasmus nutans; allgemeine Unruhe und

Schreckhaftigkeit; vasomotorische Störungen (auffallende Blässe); psychische Abweichungen (reizbare Stimmung, Verdrießlichkeit, Aengstlichkeit; manchmal auch Störungen der Intelligenz, die Huldschinsky (42) als „Dementia rachitica" beschrieben hat).

Im Vordergrund aller Erscheinungen stehen aber die Veränderungen des Skeletts, die erst die Diagnose stellen lassen. Und man kann die von O. Heubner aufgestellte Formulierung vom klinischen Standpunkt auch heute noch gelten lassen:

„Die Rachitis ist eine allgemeine Stoffwechselstörung mit besonders hervortretenden Knochenveränderungen."

Die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Knochenveränderungen ist ein Fehlen der Kalkeinlagerung. Dadurch entstehen nach der Darstellung von Huldschinsky (42) in den langen Knochen Verbiegungen und Verdickungen. Die normalen Biegungen sind verstärkt. An der Höhe der Verbiegung bilden sich oft Frakturen und Infraktionen. Die Verdickung der Epiphysen beruht auf dem Ansatz eines unverkalkten Knochengewebes, des sog. Osteoid. Das Knorpelgewebe erscheint im Durchschnitt aufgelockert, die präparatorische Verkalkungszone verbreitert und unregelmäßig. Die scharfe weiße Kalklinie fehlt und statt dessen tritt eine 1 bis mehrere Millimeter breite speckig graue Osteoidzone auf. Am Schädel sind vor allem die Hinterhaupt- und Scheitelbeinknochen verdünnt, kalkarm und im Knochenwachstum verringert, so daß die Nähte verbreitert und die Fontanellen vergrößert sind; auch hier finden sich reichlich Osteoidauflagerungen.

„Im mikroskopischen Bild sind hauptsächlich die Epiphysen und an diesen wiederum die Wachstumszonen betroffen. Die Zone der gesamten Knorpelwucherung ist verbreitert und, statt resorbiert zu werden, bleibt die Interzellularsubstanz in mangelhaft verkalktem Zustand bestehen. Statt ihrer verkalken vielfach die Knorpelkapseln und -zellen. Diese werden kleiner, unregelmäßig und damit direkt zu Knochenzellen. Es findet also eine direkte Umwandlung von Knorpel

in Osteoid statt. Das massenhafte Auftreten und Nichtresorbiertwerden von solchem Osteoid bedingt die erwähnten Auftreibungen der Epiphysen. Die säulenförmige Anordnung der Knorpelzellen wird dabei gestört, durcheinandergeworfen und oft gänzlich vernichtet. In der Zone der großzelligen Wucherung, der Verkalkungszone, fehlt mehr oder weniger die Kalkablagerung. Diese findet in Form zerstreuter, unregelmäßig verteilter Herdchen statt und ist nicht auf die Zone beschränkt, sondern reicht nach beiden Seiten in die Umgebung hinein. Die Markräume, die normalerweise nur bis zu dem verkalkten Knorpel vordringen und hier in scharfer Linie endigen, reichen in unregelmäßiger Wucherung in diesen hinein, und bilden in demselben ein rotes, hyperämisches Netzwerk. Bei den platten Knochen, an denen solche Wachstumszonen fehlen, ist die Rachitis durch die Verdünnung des normalen Knochengewebes, seine Kalkarmut und oft sehr reichliche Auflagerungen von unverkalktem Osteoid charakterisiert.“ (Huldschinsky (42)).

Die mikroskopischen Veränderungen an den anderen Organen sind nicht charakteristischer Natur, besonders betont Huldschinsky, daß nie typische oder konstante Veränderungen an den endokrinen Drüsen nachgewiesen werden konnten.

Die Rachitis tritt meist im Säuglingsalter auf und heilt dann in den nächsten Jahren aus (infantile Form). Sie kann später im Pubertätsalter wieder aufflammen, aber auch neu entstehen (Rachitis tarda). Kommt es bei der infantilen Form in den ersten 2—3 Lebensjahren nicht zur Heilung, und dauert der Krankheitsprozeß über diese Jahre hinaus an, so spricht man von einer Rachitis inveterata.

Beim jungen Säugling überwiegen die Skelettsymptome am Schädel, später auch am Rumpf, beim Kleinkind treten dagegen die Verkrümmungen usw. der Extremitäten in den Vordergrund.

Das zeitlich zuerst auftretende Symptome ist die Schädelerweichung (Kraniotabes): weiche, eindrückbare, nicht verknöcherte Stellen am Hinterkopf, meist in der Umgebung der Lambdanaht oder der kleinen Fontanelle. Mit der Kraniotabes ist aber das Bild der Schädelrachitis nicht erschöpft. Durch verstärkte Osteophytenbildung kommt es zu periostalen, zunächst vornehmlich bindegewebigen, erst bei der Heilung verkal-

kender Auflagerungen im Bereiche der Tubera parietalia und frontalia. Ist bei starker Vortreibung der T. frontalia gleichzeitig der Hinterkopf abgeplattet (Brachyzephalie), so ergibt sich eine annähernde Würfelform des Schädels (Caput quadratum). Ein Vorspringen der gesamten Stirngegend führt zur olympischen Stirne. Bei Rachitis sind entweder (und meist) die Stirn- oder nur die Parietalhöcker, bei der Lues dagegen oft beide stark ousgeprägt. So entsteht bei der Rachitis die erwähnte Quadratform, bei der Lues infolge einer starken Rinnenbildung zwischen dem rechts- und linksseitigen Parietalhöcker eine Gefäßform, (Caput natiforme).

Ist die Kraniotabes in der Regel das früheste Symptom so gesellt sich als zweites dazu eine kurz darauf folgende Schwellung sämtlicher Rippenknorpelknochenenden (Rachitischer Rosenkranz).

An der Thoraxdeformität der Hühnerbrust (Pectus carinatum) sind nach György außer der Rippenweichheit noch mehrere mechanische und dynamische Bedingungen beteiligt: a) der Druck von Seiten der Unterlage vom ständigen Liegen, b) der Druck der oberen Extremitäten auf die Seitenfläche, c) die Atmung.

Rachitische Beckenveränderungen sind, ebenfalls nach György, schon im Säuglingsalter kein ungewöhnlicher Befund.

Außer der Kraniotabes, dem Rosenkranz, stützt sich die reinklinische Diagnose der Rachitis hauptsächlich noch auf die Symptome der Extremitätenknochen. Dem Rosenkranz analog sind hier die charakteristischen Epiphysenanschwellungen, die hauptsächlich auf Quellung der endochondralen Knorpelwucherungszone zu beziehen sind. Die rachitischen Extremitäten-Deformitäten beruhen ebenso wie die Brustkorb- und Schädeldeformitäten auf der rachitischen Ossifikationsstörung und der damit verbundenen mangelhaften Knochenverkalkung. Die weichen Knochen geben statischen Momenten der Belastung und vielleicht noch mehr einem gewissen Muskelzug, der von verschieden innervierten und auch in ihrem Tonus wechselnden Muskelgruppen ausgeht, nach. Während die Deformitäten der oberen Extremität meist nur leichten Grades

sind (mäßig konvexe Krümmung des Humerus nach vorn-außen; spiralige Krümmung des Radius um die Ulna, mit Pronationsstellung der Hände; Kleinheit und Plumpheit der Phalangen der Hand mit leichter Verdickung der Diaphysen und entsprechender Verjüngung der Epiphysen = Perlschnurfinger), treten die Deformitäten der unteren Extremitäten bedeutend stärker in den Vordergrund: Genua valga, Genua vara, Genu recurvatum, Coxa vara, u. drgl.

Noch stärker als bei der infantilen Form beherrschen objektiv die Knochensymptome bei der Rachitis tarda das Bild, wobei subjektiv Schmerzen, Beschwerden bei Gehen und Stehen, rasche Ermüdung, im Vordergrund stehen. Hier weisen die unteren Extremitäten die stärksten Knochenveränderungen auf (Epiphysenverdickungen; Deformitäten, besonders X-Bein, seltener O-Bein; Rosenkranz; Verkrümmungen der Rippen, Wirbelsäule, des Schlüsselbeins; nur der Schädel bleibt in der Regel frei). Auch Infraktionen und Frakturen sind, wie bei der infantilen Rachitis, eine häufige Komplikation.

II. Rachitis der Kiefer.

Es liegt nun auf der Hand, daß eine Krankheit, die derartig weitgehenden Einfluß auf den Aufbau des Knochensystems besitzt, auch sich an den Kiefern und Zähnen auswirkt.

Die ergibt sich schon rein a priori, wird aber auch durch zahlreiche Untersuchungen statistisch in neuer Zeit durch Kantorowicz und Korkhaus (50) bestätigt. Letztere fanden unter 70 Pfleglingen eines Säuglingsstiftes 73% an Rachitis erkrankt. Von diesen rachitischen Kindern hatten 48—70,8% Anomalien der Kiefer, während sich bei den übrigen Kindern ohne deutliche rachitische Symptome unter 18 Fällen nur 9 mit Kieferdeformierungen zeigten (=50%). Diese Deformierungen waren aber wesentlich leichterer Natur und nur an einem Kiefer vorhanden.

Betrachten wir zunächst den Unterkiefer, so ist der Kieferkörper nach der Schilderung aller Autoren (u. a. Hochsinger, Misch-Tugendreich, etc.) in sagittaler Richtung verkürzt, und der Uebergang zwischen vorderem und seitlichem Anteile nicht gleichmäßig bogenförmig, sondern winke-

lig, und dies gerade an jenen Stellen, die den Keimen der Eckzähne entsprechen.

Der erste, der eine genaue und heute noch klassische Beschreibung des rachitischen Unterkiefers gab, war L. Fleischmann (26), der in seiner Klinik der Pädiatrie denselben folgendermaßen charakterisiert:

„Die bogenförmige Krümmung des Unterkiefers wird in eine polygonale Gestalt umgewandelt, indem der mittlere Teil des Unterkiefers eine gerade Linie darstellt, während die beiden seitlichen Teile, welche an und für sich ebenfalls geradlinig (statt gekrümmt wie im Normalzustande) verlaufen, zum mittleren Teile in der Gegend der Eckzähne einen stumpfen Winkel bilden. Dadurch erfahren von der Gegend der Eckzähne an die beiden Seiten des Kiefers eine Annäherung, während der ganze Mittelteil desselben im Wachstum und in bezug auf seine Wölbung zurückbleibt und damit der gesamte Unterkiefer eine Verkürzung seiner Längsachse erleidet.

Der Alveolarfortsatz verändert seine Stellung in eine schiefe und erscheint nach einwärts geneigt oder mit anderen Worten: der untere Rand des Unterkiefers ragt stärker nach außen, der Alveolarfortsatz mehr nach einwärts, als es unter normalen Umständen der Fall ist. Durch diese Gestaltsveränderungen werden nicht bloß die beiden Seitenteile des Kiefers einander genähert und die gesamte Längsachse des Unterkiefers verkürzt, sondern es geht damit auch eine wesentliche Aenderung in der Stellung der Zähne in der Art daher, daß die Schneidezähne in einer vollständig geraden Linie stehen (nicht bogenförmig angeordnet sind wie im Normalzustande); diese gerade Linie reicht bis zu den Eckzähnen. Die Labialfläche der Eckzähne weist nicht nach vorn, sondern nach außen seitwärts und die etwa schon vorhandenen Mahlzähne erscheinen konvergent gegen die Lingualseite gestellt."

Seitdem kehren die Schilderungen des rachitischen Unterkiefers immer in ungefähr derselben Fassung wieder: er zeigt in der Gegend der Eckzähne eine winklige Knickung, wodurch die Kiefergestaltung ein charakteristisches eckiges Aussehen erhält. In der Mitte des Unterkiefers besteht eine kleine Knickung nach hinten; der Unterkiefer selbst erscheint in der Längsrichtung verkürzt, der Alveolarfortsatz, und mit ihm die Kronen der

Zähne, sind zungenwärts geneigt (Slauck). Dazu ist zu bemerken, daß wohl der Kieferbogen verkürzt, der Unterkiefer in seiner Gesamtheit aber verlängert ist, wodurch Progenie entsteht (Ernst).

Eingehendere Untersuchungen hat Urbantschitsch (1907) gemacht. Er stellte in Nachprüfung der Untersuchungen von Wedl durch eingehende vergleichende Messungen fest, daß bis zum 7. Monat die Entfernungen vom Vorderrande des Foramen mentale bis zum vorspringenden Teile des Gelenkköpfchens gegenüber denen an den normalen Schädeln in den gleichen Monaten so ziemlich die gleichen sind, wahrscheinlich weil zu dieser Zeit die Rachitis wenig oder gar nicht zur Geltung kommt. Nach dem 7. Lebensmonat macht sich jedoch ein Zurückbleiben dieses Teiles des Unterkiefers gegenüber dem normalen bemerkbar. Die Differenz schwankt sehr. Sie betrug in einem Falle sogar bis zu 17 mm. In gleicher Weise wurde die Abflachung des durch Rachitis veränderten Kieferbogens kontrolliert, welcher ähnliche Unterschiede zeigte. Während also bei den normalen Kiefern ein gleichmäßiges Ansteigen mit zunehmenden Alter beobachtet werden kann, spielt bei dem rachitisch veränderten Unterkiefer das Alter keine Rolle, denn die Untersuchungen ergaben die gleichen Maaße bei einem 9 und 18, bei einem 8 und 15 Monate alten Kinde. Dabei sind die Maaße bei gleichaltrigen Kindern durchaus nicht immer übereinstimmend, sondern weichen bisweilen stark von einander ab.

Weitere Untersuchungen von Urbantschitsch aus dem Jahre 1910 ergaben folgende histologischen Veränderungen des rachitischen Unterkiefers: als auffälligstes und für die Rachitis entscheidendes Merkmal eine sich an das Periost anschließende, kalklose Knochenlage, welche sich auch als Auskleidung sämtlicher Knochenräume findet, ferner osteoides Gewebe in Fleckenform in echten, verkalkten Knochen. Das Periost war unregelmäßig, dicker und stellenweise der Unterschied zwischen innerer und äußerer Schicht unmerklich und homogener und streifiger. An anderen Stellen war die Innenschicht zellreicher und es zeigten sich Verbindungen in Form zelliger Stränge mit hier hervorgehenden Haversschen Kanälen. Das Knochenmark selbst wies keine Veränderungen auf. Es handelt sich also auch am

Kiefer um dieselben Befunde wie an den anderen Knochen des Skeletts.

Port-Euler führen in ihrem Lehrbuch der Zahnheilkunde als Erscheinungen der Kieferrachitis folgendes an: Der Unterkiefer verliert seine parabolische Form. Der Bogen, in welchem normalerweise die Frontzähne aufgestellt sind, flacht sich ab und wird zu einer Geraden. Dadurch entsteht eine winklige Knickung in Gegend der Eckzähne. Durch die Abflachung des Bogens wird der Raum für die Schneidezähne beschränkt. Sie müssen sich daher ineinanderschieben, indem sie mit ihren Schneidekanten über das Niveau der Kauebene hervortreten. Die Eckzähne stehen meist gegen die Linie der Schneidezähne etwas vor und markieren deutlich die Knickung des Zahnbogens. Außerdem zeigen die hinteren Zähne eine ausgesprochene Neigung gegen die Mundhöhle zu. Oft ist auch der Kiefer im ganzen auffallend verdickt.

Schon Schmid hat 1880 eine Massenzunahme der Ränder und Unebenheiten der Flächen an den aufsteigenden Aesten bei rachitischen Unterkiefern beschrieben. Dies rühre davon her, daß die den Muskelinsertionen entsprechenden Rauhigkeiten der äußeren und inneren Fläche des Unterkiefers weit stärker entwickelt seien als normal. Ernst erklärt dazu, daß besonders hervorspringende Teile des Knochens durch den Muskelzug herausgezogen werden.

Besonders eingehend hat Eichler die Veränderungen am rachitischen Kiefer studiert. Er vergleicht die Kurven normaler und rachitischer Kiefer und findet beim rachitischen Unterkiefer an Stelle der Parabel eine polygonale Form, außerdem eine Abflachung des vorderen Bogens. Die Längsachse des rachitischen Unterkiefers ist nach ihm kürzer als die des normalen Unterkiefers (siehe dazu oben S. 10). Von ganz besonderem diagnostischen Werte für den rachitischen Unterkiefer erscheint Eichler die linguale Einwärtsneigung der Molarengegend desselben, indem der Processus alveolaris aus der vertikalen in einer nach der Zunge geneigten Stellung übergeht.

Aus neuester Zeit seien die Ergebnisse der Untersuchungen von Kantorowicz und Korkhaus (50) angeführt, die ihre Unterkiefer-Befunde bei rachitischen Säuglingen folgendermaßen

schildern: „Im Unterkiefer ist besonders deutlich eine Abflachung der frontalen Kurve, eine scharfe Abknickung in der Eckzahngegend, die die normalerweise parabolische Form in eine polygonale überführt. Dadurch erscheint die mediale Achse verkürzt und auch der transversale Abstand der Unterkieferseitenteile verkleinert. Die oft beschriebene Einwärtskippung der seitlichen unteren Alveolarfortsätze und die entsprechende Außenneigung der oberen Seitenteile konnten wir im Säuglings- und Kleinkindesalter nicht einwandfrei beobachten."

Was den rachitischen Oberkiefer anbelangt, so liegen nach Eichler die Verhältnisse wesentlich anders als beim Unterkiefer und sind geradezu entgegengesetzter Art. Nämlich: Während bei dem normalen Oberkiefer stets die Ellipse, also die gleichförmige Kurve vorherrscht, wechseln bei dem rachitischen Oberkiefer Konvexität mit Konkavität und wieder mit Konvexität ab. Die Kurve beschreibt im Molarengebiete eine Konvexität, im Bereiche der Prämolaren bis zu den Eckzähnen eine Konkavität, um endlich von hieraus bis zur Medianlinie nochmals als Konvexität aufzutreten. Bei dem rachitischen Oberkiefer ist die Längsachse bedeutend größer als die des normalen Oberkiefers; mithin hat der rachitische Oberkiefer eine bedeutende Längsverschiebung erlitten. Auch die Molarzähne im Oberkiefer zeigen wie im Unterkiefer einen Richtungsunterschied, nur sind sie nicht wie dort nach einwärts, sondern gerade umgekehrt nach auswärts gedreht.

Fleischmann (27) fand den rachitischen Oberkiefer in seiner Längsachse verlängert; die Seitenteile zeigen keine geradlinige Anordnung wie beim rachitischen Unterkiefer, sondern eine von der Kreisform abweichende geschwungene Linie. Hingegen ist der vordere mittlere Teil des rachitischen Oberkiefers in seiner räumlichen Ausdehnung verkleinert.

Hochsinger (37) beschreibt im Scheffschen Handbuch der Zahnheilkunde (3. Aufl.) die Veränderungen am rachitischen Oberkiefer wie folgt: Hier kommt die größte Verengerung der Einpflanzung des Jochbogens entsprechend vor.

Zu dieser Schilderung, die sich auch bei einer Reihe von anderen Autoren findet, bemerkt B. Schroeder (86):

„1. Die Einziehung, d. h. die Verengerung des Oberkiefers liegt im Bereiche der Molaren. 2. Der Jugalwulst, das ist die Einpflanzung des Jochbogens in den Oberkiefer, verläuft zur vorderen Wangenwurzel des ersten bleibenden Molaren, einer Stelle, wo sich keine Einknickung befindet. Es wäre also die oben beschriebene Beziehung zwischen Deformitäten und Jochbogeneinpflanzung nur für das Milchgebiß gültig, nicht aber für das bleibende."

Kantorowicz und Korkhaus (50) haben in neuerer Zeit bei ihren Untersuchungen gefunden: Die hauptsächlichsten Merkmale krankhafter Gestaltung waren im Oberkiefer eine Umwandlung der Längenbreitenrelation in eine Verschmälerung, deren Maximum etwa in der Eckzahngegend zu finden war, also weit mehr nach vorn als dies nach den Theorien von Fleischmann Schmid, Eichler und Schroeder zu erwarten war. Diese Abflachung in der Eckzahngegend, die zu einer Verengung des Gaumens führt, bildet in der Kurve des Alveolarfortsatzes eine sichtbare Knickung und zwar einmal besonders ausgesprochen hinter dem Eckzahn und weiter in dem Gebiet der Frontzähne." Eine Gesamtkompression der seitlichen Teile des oberen Alveolarfortsatzes haben Kantorowicz und Korkhaus verhältnismäßig selten gefunden, „wohl weil der Oberkiefer in seinem hinteren Teil durch den Jochbogen hinreichend abgestützt ist."

Faßt man die wesentlichen Punkte zusammen, so ergibt sich bis jetzt folgendes Bild:

Beim Unterkiefer zeigt sich

1. eine gerade Linie der Schneidezähne (sogen. Retraktion),
2. eine winklige Knickung in der Gegend der Canini,
3. Einwärtsneigung des Processus alveolaris lingualwärts im Bereiche der Prämolaren und Molaren,
4. Verkürzung der Längsachse (nach B. Schroeder (86). Dagegen nach Ernst.
5. Verlängerung der meriomen Längsachse in ihrer Gesamtheit, hierüber schreibt Ernst in dem Werke „Die Chirurgie".

„Als Aetiologie kommen in Frage Vererbung, Makroglossie, Akromegalie, im besonderen aber Kalkstoffwechsel-Erkrankun-

gen, die, bei der Nachgiebigkeit des Knochens, eine starke Abflachung des Kieferwinkels durch die Kaumuskulatur einerseits und eine Abduktion der Kinngegend durch die Kinnmuskulatur andererseits, häufig verbunden mit offenem Biß, zur Folge haben. Aufmerksam gemacht durch Czerny, habe ich in der Kinderklinik zahlreiche Säuglinge beobachten können, die mit maxillären und mandibularen Verschiebungen und Anomalien geboren waren."

Der Oberkiefer ist

1. verengert in der Gegend der Prämolaren, d. h. in der Querachse verkürzt,
2. die oberen Incisivi stehen zwar normal nebeneinander, erscheinen aber insgesamt vorgeschoben,
3. der Alveolarfortsatz ist im Bereiche der Prämolaren und Molaren nach auswärts geneigt.

Im Gegensatz zu allen diesen Beobachtungen beschreiben neuerer Zeit Frey und Ruppe einen Fall von rachitischen Oberkiefer mit erheblicher Verbreiterung des stark abgeflachten Gaumens, so daß der Abstand der ersten Molaren um 11 mm größer als normal war, während der Unterkiefer demgegenüber eine erhebliche Verengerung ohne die sonst charakteristische Einknickung der Mitte des Kiefers und ohne die typische winklige Abknickung der Seitenteile zeigte.

Ebenso hat de Coster einen solchen Fall mitgeteilt. Er führt die rachitische Verbreiterung des Oberkiefers auf eine Störung in dem Verhältnis der äußeren zu der inneren Kraft des Organismus zurück, ohne weiter zu erklären, wieso dies, im Gegensatz zu der rachitischen Verschmälerung, die ja auch auf eine solche Gleichgewichtsstörung zurückgeführt werden kann, eine Verbreiterung des Oberkiefers bewirkt.

Man wird solche Ausnahmefälle unberücksichtigt lassen können, und daran festhalten, daß die zutreffende Schilderung des rachitischen Oberkiefers eher derjenigen der oben genannten Autoren entspricht. Die neueren und neuesten Darstellungen halten auch an dieser letzteren Charakterisierung des rachitischen Oberkiefers fest, wie dies ja schon aus der Darstellung von Kantorowicz und Korkhaus hervorgeht. Es sei nur noch die Beschreibung von Slauck wiedergegeben: „Im Ober-

kiefer stoßen beide Kieferhälften in der Mitte spitzwinklig zusammen, wodurch der Gaumen eine steile Wölbung erhält; die Schneidezähne überragen den Unterkiefer dachartig. Im Gegensatz zum lingualwärts geneigten Alveolarfortsatz des Unterkiefers biegt sich der Oberkiefer nach der Wangenseite, wodurch die Artikulation der Zähne erheblich gestört wird."

Zusammenfassend wird man mit B. Schroeder (86) als Abweichungen der rachitischen Kiefer vom normalen Kiefer folgende Punkte als besonders gravierend betonen müssen:

Im Unterkiefer weist der Zahnbogen statt der Parabel eine polygonale Form auf. Die Frontzähne bilden an Stelle eines konvexen Bogens, eine gerade Linie, und der Processus alveolaris erhält statt der normalen geringen Neigung in den Seitenteilen am rachitischen Kiefer eine bedeutend stärkere Neigung zungenwärts.

Im Oberkiefer bildet der Zahnbogen nicht eine Ellipse, sondern eine geschwungene Linie, da die Frontzähne vorgeschoben sind und die schon normalerweise sehr häufig bestehende Einziehung im Gebiete der Prämolaren hier übertrieben gefunden wird. Der Alveolarfortsatz ist im Bereiche der Molaren trotz der Verengerung der Kiefer noch bukkalwärts geneigt.

Pathogenese der rachitischen Kieferdeformitäten.

Für die rachitischen Deformitäten der langen Röhrenknochen und auch der platten Knochen des Skeletts kommen infolge der Knochenweichheit hauptsächlich die Körperbelastung und die Muskelwirkung als auslösende Momente in Betracht.

Wie ist die Pathogenese der rachitischen Kieferdeformitäten?

Grundlegend mit dieser Frage hat sich wiederum bereits L. Fleischmann in seinen beiden Arbeiten aus dem Jahre 1877 und 1878 befaßt, indem er darauf aufmerksam machte, daß die Formanomalien des Unterkiefers auf die Zugwirkung der Mylohyoidei und Masseteren auf den weichen Knochen zurückzuführen seien.

Baginsky schloß sich dem an. An den von ihm beobachteten Asymmetrien der Kiefer glaubte er feststellen zu kön-

nen, daß auch die an den Knochen durch die Rachitis bedingte Veränderung des Anbildungs- und Resorptionsprozesses im Wachstum der Kiefer hierbei eine wesentliche Rolle spielt, und man wird sich vorstellen müssen, daß, während im normalen Wachstum des Unterkiefers die von der Innenfläche her vordringende Resorption und die von beiden Enden her statthabende Apposition in beiden Kieferhälften sich nahezu gleichen Schritt halten, bei der Rachitis die Resorption und die Apposition in ein gewisses Mißverhältnis kommen, so daß, während die Apposition an einer Kieferhälfte erheblich gesteigert ist, die Resorption an der anderen rascher fortschreitet als die Apposition und so eine Verdünnung und Abflachung der betreffenden Kieferhälfte bedingt.

Nach Port und Euler besitzen die rachitischen Knochen nicht die normale Widerstandsfähigkeit und geben dem Zuge der Muskeln nach, die sich an sie inserieren. Der Zug des Geniohyoideus, des Genioglossus und des Biventers bewirkt die Abflachung der Kinngegend. An beiden Seiten des Kiefers wirken innen der Mylohyoideus und außen der Masseter und bewirken die Einwärtsneigung dieser Teile.

Viel eingehender hat dann Eichler sich mit den Ursachen, welche die Difformitäten bei der Rachitis an den Kiefern hervorrufen, befaßt:

„Es unterliegt keinem Zweifel, daß zum Zustandekommen der Difformitäten in erster Linie mechanische Einwirkungen durch Muskelzug auf die osteoiden Kiefer anzuschuldigen sind, doch dürften diese allein nicht ausreichen, um alle Erscheinungen einwandfrei zu erklären. Daß es in der Hauptsache Muskelwirkungen sind, ist nicht schwer zu erkennen, zumal wir ja auch eine größere Reihe von Knochenverbildungen infolge von Muskelzug an den übrigen Skeletteilen beobachten können. Ferner ist es bemerkenswert, daß alle diese Veränderungen in den Kieferkurven schon zu einer Zeit auftreten können, wo noch gar keine Zähne durchgetreten sind. Unter den Muskeln, die die Veränderungen des rachitischen Unterkiefers herbeizuführen scheinen, sind besonders der Muscul. mylohyoideus auf der einen und der Masseter auf der anderen Seite; als Antagonist endlich wirkt der Pterygoideus internus . . . . . Die antago-

nistische Wirkung des Pterygoideus internus hemmt wohl etwas die Wirkung der beiden Muskelgruppen, indessen kommt sie, da sie im Verhältnis zu den anderen Muskeln von geringer Wirkung ist, nur wenig in Betracht.

Die Muskelwirkung dieser beiden Gruppen erklärt jedoch nicht alle Erscheinungen, besonders nicht die Abflachung des vorderen, zwischen den Eckzähnen liegenden Kieferbogens, der zu einer geraden Linie ausgezogen ist. Hier spielen sicherlich noch die Genioglossi sowie vor allem der M. orbicularis oris und nicht minder die Zunge selbst eine große Rolle, da diese Difformitäten besonders bei ganz jungen Kindern, bei denen die Kaumuskulatur nur im geringen Maße tätig ist, dagegen die Zunge, der Mylohyoideus, die Genioglossi beim Saugen ganz besonders in Aktion treten, zur Beobachtung kommen. Die Genioglossi entspringen an der Spina mentalis interna und senden ihre Muskelfasern nach hinten unter die Zunge, in der sie fächerförmig endigen. Ist nun die Zunge fixiert, und sind die Genioglossi kontrahiert, so ziehen sie die vorderen Kieferpartien nach innen, wobei noch der M. orbicularis oris ebenfalls auf den vorderen Kieferbogen abflachend einwirkt. Besonders hervorheben möchte ich, daß diese soeben geschilderten Veränderungen des Unterkiefers schon zu einer Zeit auftreten können, wo überhaupt die Dentition noch nicht begonnen und das Kind ebenfalls noch keine feste Nahrung zu sich genommen hat. Wird diese frühzeitig gereicht, dann werden wir auch sehr bald die Einwärtsrollung des Processus alveolaris im Unterkiefer beobachten können, womit die Kieferrachitis ihren Anfang nimmt."

Eingehend schildert bereits 1880 auch Schmid den Einfluß der einzelnen Muskeln auf den erweichten Kiefer:

„In erster Reihe ist es der M. mylohyoideus, der von der Linea obliq. int. des Unterkiefers entspringend und an der vorderen Fläche der Zungenbeinbasis endigend, bei fixierten Zungenbein durch Kontraktion die beiden Seitenteile des Unterkiefers einander nähern und einwärts neigen kann. Dies ist die Ansicht Fleischmanns, der gegenüber zu stellen ist, daß der Mylohyoideus als Diaphragma oris den Boden der Mundhöhle hebt und dessen äußerste Fasern nur am Zungenbein en-

digen, während die übrigen in den gleichen Muskel der anderen Seite übergehen, entweder ununterbrochen oder durch Intervention einer Raphe. Im Hinblick auf diese anatomischen Verhältnisse kann man den wenigen Fasern, die in der von Fleischmann angegebenen Weise wirken können, diese Funktion um so weniger zuerkennen, als ein Mißverhältnis zwischen der ihnen zugeschriebenen Leistung und ihrer Kraft besteht.

Ein zweiter Muskel, der zum Zustandekommen der rachitischen Kieferdeformitäten, und zwar in höherem Maße als der vorige beitragen könnte, ist der Geniohyoideus. Er inseriert einerseits an der Spina mentalis int., andererseits an der Basis des Zungenbeinkörpers. Bei fixiertem Zungenbein kann der M. geniohyoideus eine Zugwirkung auf das Mittelstück des Unterkiefers ausüben und dieses abflachen.

Der dritte Muskel, der einen Einfluß ausübt, ist der Masseter, er begünstigt kraft seiner Funktion die Einwärtsneigung des Processus alveolaris. Weiterhin kommt noch das Zusammenwirken der Binnenmuskeln der Zunge und der Gesichtsmuskeln in Betracht."

Schwieriger zu erklären sind die Verhältnisse am Oberkiefer. Eichler möchte nicht wie Fleischmann die Muskelwirkung ganz ausschließen, sondern er vertritt im Gegenteil die Ueberzeugung, daß, wie am Unterkiefer, so auch am Oberkiefer, allerdings in beschränkterem Maße, die Difformitäten auf Muskelwirkungen zurückzuführen sind.

„Es sind dies am Oberkiefer der Masseter, der seinen Ursprung am Os und Proc. zygomaticus hat. An dieser Stelle wird, zerlegen wir die Muskelkraft des Masseter an seinem Ursprunge wiederum in seine beiden Kraftkomponenten, ein Druck herrschen, der auf den in schneller Entwicklung begriffenen Oberkiefer an dieser Stelle entwicklungshemmend einwirkt, während die übrigen, nicht unter der Wirkung des Masseter stehenden Knochenpartien in die Länge wachsen. Auffallend ist es, daß hier der vordere, die Frontzähne tragende Teil des Oberkiefers nicht wie der betreffende Abschnitt des Unterkiefers abgeflacht, sondern abgerundet, häufig sogar winklig vorgeschoben ist, mithin die Wirkung des M. orbicularis oris auf den Oberkiefer wenig oder gar nicht difformierend einzuwir-

ken scheint. Die Erklärung hierfür dürfte auch nicht schwer fallen und darin zu suchen sein, daß die Wachstumstendenz des kompakten Oberkieferknochens die Muskelwirkung des M. orbicularis oris kompensiert oder sogar übertrifft."

Baginsky schließt sich der Ansicht Fleischmanns an, indem er ebenfalls die pressende Wirkung des Jochbogens auf den Alveolarrand des Kiefers für die Difformitäten verantwortlich macht. Ebenfalls glauben Port und Euler feststellen zu können, daß am Oberkiefer kein Muskelzug die Ursache der Difformität ist. Hier hindere der Jochbogen die weitere Entwicklung des Kiefers an dieser Stelle in der Nähe der Prämolaren, wodurch dieser gezwungen ist, sich nach seinen freien Enden hin weiter zu entwickeln. Daher beobachtet man hier die bereits erwähnte Projektion der Schneidezähne nach vorn, während der Alveolarteil im Bereiche der Molaren meist nach außen hingedreht ist und die Zähne hier in starker Neigung gegen die Wange durchbrechen.

Gegen diese von Fleishmann ausgehende Annahme, die seitliche Kompression der Alveolarteile des Oberkiefers sei die Folge des Druckes, den die wachsenden Jochbögen ausüben, führt Schmid folgende Gründe an:

„1. Die Verlängerung des Oberkiefers läßt sich auf Nahtwucherung des Zwischenkiefers zurückführen.
2. Die Annahme Fleischmanns setzt voraus, daß der Oberkiefer allein vom rachitischen Krankheitsprozeß betroffen sei. Es sind aber nach den Untersuchungen Elsässers sämtliche Knochen ergriffen, so daß die erweichten Jochbögen keinen erheblichen Druck auf den Kiefer ausüben können."

Die Ursache der Auswärtsneigung der oberen und Einwärtsneigung der unteren Zahnreihe, die über das Maß des normalen hinausgeht, glaubt Schmid in den beim Kieferschluß wirkenden vereinigten Druck- und Zugkräften der Muskeln zu finden.

Diese Anschauungen gruppiert Schroeder (86) in folgender Uebersicht:

Für die Abflachung und Einziehung des Zahnbogens im Frontzahngebiete des Unterkiefers werden die Musculi geniohyoideus von Port, Euler, Eichler, Schmid, Ge-

nioglossus von Port-Euler, Eichler, Fleischmann, Birenter von Port-Euler, Orbicularis von Eichler und Fleischmann verantwortlich gemacht.

Für die Einwärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Unterkiefer wird die Ursache folgenden Muskeln zugeschrieben:

Dem Mylohyoideus von Fleischmann, Port-Euler, Eichler, Schmid dagegen lehnt dessen Einfluß ab; dem Masseter von Schmid, Fleischmann, Port-Euler, Eichler; der Pterygoideus internus hat nach Eichler untergeordnete Bedeutung.

Am wenigsten Klarheit herrscht über die Ursachen der Deformationen beim rachitischen Oberkiefer. Die Muskelwirkung wird abgelehnt von Fleischmann, Port-Euler, Baginsky und dafür dem Jochbogen eine teils wachstumshemmende, teils pressende Wirkung durch periostale Auflagerungen zugeschrieben. Der oben schon angeführte Grund der gegen diese Anschauung spricht, ist die Erweichung, von welcher die Jochbeine auch betroffen werden, so daß von einer pressenden Wirkung nicht die Rede sein kann. — Nach Eichler hemmt der Masseter das Wachstum in der Gegend der Molaren, während der übrige Teil des Kiefers in die Länge wachsen soll, was nach Schmid lediglich eine Folge der Wucherung der Zwischenkiefernaht ist.

Der Ansicht Eichlers schließt sich in der Neuzeit auch Beurmann an, denn, sagt er, „die Veränderungen lassen den Schluß zu, daß hier zu einer Zeit der Entwicklung und gleichzeitiger rachitischer Erweichung des Kieferknochens eine starke mechanische Kraft wirksam gewesen sein muß, die das Gehäuse des sozusagen aus einzelnen, durch Nähte untereinander verbundenen Knochenplatten bestehenden Oberkiefers buchstäblich verbogen hat. Wenn sonst Muskelzug überall verantwortlich gemacht wird, warum nicht auch hier? Der Unterschied ist nur, daß der Muskel nicht unmittelbar am Oberkiefer ansetzt und dadurch seine Wirksamkeit nicht ohne weiteres ersichtlich wird. Der Jochbogen, mit breiter Fläche der facialen Wand des Oberkiefers aufliegend und fast in ganzer Ausdehnung dem Masseter als Ansatz dienend, wird bei jeder Kontraktion des Muskels den schräg nach unten und innen gerichteten Muskelzug, als Winkelhebel funktionierend, auf den Oberkiefer als stark

seitlich komprimierenden Druck übertragen. So werden die beiden Schenkel des normalerweise elliptisch geformten Kieferbogens immer mehr und mehr zu einer geraden Linie gestreckt, woraus sich ohne weiteres für den Schenkel der Ellipse die Notwendigkeit ergibt, spitzwinklig abzuknicken und nach vorn auszuweichen, d. h. der Oberkiefer wird spitzer und länger. Auch die spitzbogenförmige Abknickung des Gaumendaches resultiert aus einer mechanischen Kompression. Dieselbe Kraft, die den Oberkiefer spitzer und länger macht, verschiebt die Grundflächen des Gewölbes gegeneinander gewaltsam; und daraus resultiert eine Verlagerung des Scheitelpunktes nach oben."

Wie bereits oben mehrfach angedeutet, ergeben sich aus den rachitischen Veränderungen der Kiefer Stellungsanomalien ganzer Zahnreihen und damit Störungen der Okklusion.

Schon Schmid bemerkt, daß durch die Verkleinerung des Alveolarteiles des Unterkiefers die Zähne wegen der Raumbeschränkung zu wenig Platz finden, wodurch sich notwendigerweise eine abnorme Zahnstellung herausbildet: Die vier Schneidezähne müssen Platz finden auf einer Linie, die nur die Sehne des normalen Bogens ist. Die Eckzähne sind infolge des Raummangels gezwungen, aus der Zahnreihe herauszutreten. Die Stellungsveränderungen der Backen- und Mahlzähne ergeben sich aus der starken Einwärtsneigung, der sie tragenden Alveolarfortsätze. Die Folge davon ist die Aenderung der Kauebene dieser Zähne. Ebenso erwähnt Schmid, daß durch die rachitischen Veränderungen der Form des Oberkiefers und der Richtung seines Alveolarfortsatzes die Zahnstellung störend beeinflussen müssen. Aus der normalen elliptischen Form durch Verlängerung seiner langen Achse verdrängt, nimmt der Oberkiefer eine sphärische Gestalt an. Sein frontaler Teil beschreibt einen größeren Bogen als unter normalen Verhältnissen. Die schon normalerweise vorhandene bedeutende Tendenz der Mahlzähne zur Auswärtsneigung ist in höheren Graden der Rachitis der Kiefer so bedeutend, daß beim Kaugeschäft die obere und die untere Zahnreihe gar nicht mehr in den richtigen Kontakt kommen.

Nach Kantorowicz und Korkhaus (49) ist die Rachitis von der größten Bedeutung für die Genese einer großen Zahl von Kieferdeformierungen insofern, als sie die Widerstandskraft des Knochens schwächt und exogenen Momenten Gelegenheit zu Deformierungen gibt. „Irgendwelche sonstige Konstitutionsstörungen, insbesondere solche der inneren Sekretion ohne Vorhandensein von Rachitis dürften ohne direkt schädigenden Einfluß sein."

Und Korkhaus (61) formuliert dies abermals mit folgenden Worten:

„Die in frühester Jugend auftretende Rachitis führt weniger zu einer Hemmung des Knochenwachstums, die freilich auch vorkommen kann, als zu einer Beeinträchtigung der Knochenfestigkeit, hauptsächlich infolge mangelnder Kalksalzablagerung. Der rachitisch weiche Knochen kann den auf ihn einwirkenden Einflüssen (Muskulatur, Kaudruck, Atmung, abnorme funktionelle Beanspruchung, Schwerkraft) nicht genügenden Widerstand leisten und wird deformiert."

Diese verschiedenen deformierenden Einflüsse bewirken nun bei der Nahrungsaufnahme, beim Saugen, namentlich bei der Flasche, beim Kauen, durch die Schlaflage, eventuell auch beim Schreien, vor allem aber auf dem Wege der sogenannten Angewohnheiten (Schnullersaugen, Daumen- und Fingerlutschen, etc.) eine Reihe von Okklusions- und Artikulationsanomalien, die, wie schon erwähnt, von den älteren Autoren natürlich auch bemerkt und beschrieben wurden, deren eingehenderes Studium aber erst in neuerer Zeit intensiver betrieben wurde, wodurch manche genaueren Einblicke in die Genese dieser Anomalien gewonnen werden konnten.

So brachten die Untersuchungen von Kantorowicz und Korkhaus (50) an den oben erwähnten 70 Insassen eines Säuglingsheimes die Feststellung, daß bereits im frühesten Säuglingsalter Kieferanomalien auf der Basis der Rachitis entstehen, und daß überhaupt die Genese des größten Teiles der Kompressionsanomalien mit und ohne Distalbiß in das Säuglings- und Kleinkindesalter verlegt werden muß, also in eine Zeit, in der der disponierende Einfluß der Rachitis am stärksten ist.

Auch d'Alise (1) bezeichnet die Rachitis als einen mit-

beteiligten Faktor bei vielen Kieferanomalien. Ebenso betont Frey die Bedeutung der Rachitis als der fast immer kombinierenden Krankheit, die mannichfachen äußeren Faktoren die Angriffsmöglichkeit gebe. Desgleichen ist Brass auf Grund seiner Beobachtungen der Ansicht, daß die bei Daumenlutschern und Mundatmern gefundenen Irregularitäten der Zahnstellung in der Hauptsache nur bei rachitischen Kindern auftreten; dagegen habe bei Kindern mit richtiger Diät und guter Pflege, die frei von Rachitis sind, die Gewohnheit des Lutschens weder auf die Bildung des Zahnbogens noch auf die Stellung der Zähne wesentlichen Einfluß.

Im einzelnen ist über die verschiedenen deformierenden Kräfte, die auf den rachitischen Kiefer einwirken, zu sagen:

Die Wirkung des Flaschensaugens, bei welchem die Wangenteile durch den atmosphärischen Luftdruck fest eingestülpt und den Kiefern angepreßt werden, zeigt sich bei gleichzeitiger Nachgiebigkeit des Knochens in einer seitlichen Kompression im vorderen Teile des Alveolarfortsatzes, während die Gegend der mittleren Schneidezähne unbeeinflußt bleibt, da hier der Schnuller liegt. Auch der Unterkiefer erleidet durch den Druck der Außenluft Veränderungen; wegen seiner kräftigen Kompaktastruktur jedoch leistet er der seitlichen Kompression gegenüber ziemlichen Widerstand und gibt nur sagittalwärts im Sinne einer Abflachung der Front und Rückwärtslagerung des gesamten Unterkiefers nach. Dies hat Kantorowicz in mehreren seiner Arbeiten ausführlich dargestellt. Ebenso zeigt er, wie unter dem Einfluß des Daumenlutschens der rachitische Kiefer komprimiert wird.

Auch Korkhaus (59) legt eingehend dar, wie die Kieferkompression mit oberer frontaler engstehender oder lückiger Protrusion meist schon im zahnlosen Säuglingskiefer durch die Saugwirkung des Flaschensaugens und Daumenlutschens auf der Basis einer rachitischen Knochenweichheit entsteht. Die Kieferkompression ist hier das Hauptsächliche, das alle anderen Abweichungen nach sich zieht: Die obere Frontzahngruppe steht nicht im Engstand, obwohl der Abstand der Eckzähne voneinander um mehr als 10 mm verringert sein kann, sondern

stellt sich in einem mesialwärts ausgezogenen Bogen auf. Der enge Kontakt, den die Frontzähne bei der engstehenden Protrusion aufweisen, ist ein Zeichen, daß diese Protrusion eine Folge der Kompression ist, daß die Verschmälerung der Oberkieferellipse eine entsprechende Verlängerung bedingt hat. Bei der lückigen Protrusion bestehen dagegen zwischen den oberen Frontzähnen Lücken; diese und andere Merkmale deuten auf einen von innen nach außen wirkenden Druck durch den Schnuller, Lutschfinger oder die Unterlippe. In den ersten Lebensmonaten können bereits alle Merkmale dieses Krankheitsbildes: die Kompression und Protrusion des oberen Alveolarfortsatzes, die Retrusion des Unterkiefers und die Verlängerung der Unterkieferfront bis zum Aufbiß auf den Gaumen vorhanden sein. Diese Deformierungen verstärken sich noch, nachdem die Milchzähne durchgebrochen sind. Durch den Einfluß des Schnullers bezw. Lutschfingers wird die obere Front mesialwärts ausgebogen, und zwar je nach Art der Lutschgewohnheit, die in verschiedenster Weise getätigt werden kann, engstehend oder lückig. Wirkt der Finger mehr in sagittaler Richtung, so überwiegt die letztere, drückt er mehr vertikalwärts, so überwiegt die erste Abweichung.

Das Lutschen kann, wie Korkhaus (60) in einer weiteren Darstellung zeigt, auch die Ursache des offenen Bisses sein:

Der „echte“ offene Biß zeigt eine ausgeprägte Kieferkompression, eine engstehende Protrusion oder einen Engstand in der Oberkieferfront, eine typische Retrusion der unteren Schneidezähne und schließlich den Distalbiß in sehr ausgeprägtem Maße. Auch hierbei hat die Rachitis durch die abnorme Nachgiebigkeit des Knochens die mechanischen Einwirkungen der ersten Säuglings- und Kleinkinderzeit so begünstigt, daß diese groben Abweichungen entstehen konnten. In den weitaus meisten Fällen ist die Kieferkompression im vorderen Seitenzahnbereich stärker ausgeprägt (anteriore Kompression), ein Zeichen für die Art der mechanischen Einwirkung, die sowohl die vertikale Aufbiegung wie die Kompression verschuldete. Verantwortlich ist für beide Abweichungen das Lutschen. Mit der Kie-

ferkompression ist in der Oberkieferfront meist eine engstehende Protrusion oder sogar ein frontaler Engstand verbunden, ein Hinweis auf den besonderen Lutschmodus, der hier zu wirken pflegt. Eine ausgesprochen lückige Protrusion ist anscheinend bei den echten Fällen nicht zu finden. Auch die Richtung der oberen Frontzahnachsen deutet darauf hin, daß der Aufbiegungsdruck fast ausschließlich in vertikaler Richtung gewirkt haben muß, ohne eine Kippung der oberen Frontzahnachsen zu bewirken. Die Abflachung des Unterkieferwinkels ist die Folge des Masseterzuges bei der rachitischen Knochennachgiebigkeit. Ebenso typisch für den echten offenen Biß ist ferner die mit Engstand verbundene Retrusion der unteren Schneidezähne unter dem distalwärts gerichteten Zuge der Zungenbeinmuskulatur an der Spina mentalis. Auch der Druck des Lutschfingers mag in gleicher Richtung mitgewirkt haben, doch prävaliert der Einfluß des Muskelzuges sicherlich, da eine derartige Retrusion der unteren Frontzähne in typischer Ausgestaltung mit scharfem Eckzahnknick bei fast allen Fällen dieser Gruppe angetroffen wurde, in den übrigen Gruppen von offenem Biß jedoch nicht häufiger vorliegt als etwa in der Hälfte der Fälle.

Zusammenfassend charakterisiert Korkhaus die Genese des echten offenen Bisses folgendermaßen: Der mechanisch aufbiegende Druck des Lutschfingers deformiert die Oberkieferfront in vertikaler Richtung, während die Unterkieferfront wegen der großen Stabilität des Unterkieferkörpers meist nur geringe vertikale Abweichungen zeigt, die Saugwirkung erzeugt durch allseitigen Druck extreme Formen von Kieferkompression, der Zug des Masseters flacht den Unterkieferwinkel ab und bewirkt eine Schrägstellung der unteren Okklusionsebene, ein frontales Klaffen und eine Erhöhung des Untergesichtes, der Zug der Zungenbeinmuskulatur retrudiert die untere Schneidezahngruppe.

Auch Leist und Bencze halten an der Rachitis als aetiologischer Basis des offenen Bisses fest. Die grundlegenden Veränderungen, denen die Entstehung des offenen Bisses zuzuschreiben sei, müßten in die früheste Kindheit verlegt werden, d. h. in die Zeit, in welcher die Rachitis beginnt oder florid ist (das 1., evtl. das 2. und 3. Lebensjahr). Wenn manche Autoren da-

von sprächen, daß sich ihre Fälle von offenem Biß erst zur Zeit des Zahnwechsels entwickelten, und zwar auf Grund von Faktoren, welche erst zu dieser Zeit einwirkten, so könne es sich dabei nicht um durch Rachitis bedingte echte Fälle von offenem Biß handeln, sondern um Pseudofälle (z. B. durch das Einschieben der Zunge von Kindern in die Lücken vor Erscheinen der oberen Frontzähne). Und zwar spielt auch nach L. und B. die Verbiegung des rachitischen Knochens infolge seiner Weichheit bei der Entstehung des offenen Bisses die Hauptrolle, nicht die Wachstumshemmung des Knochens durch die englische Krankheit.

Die Kaufunktion wirkt unter normalen Verhältnissen günstig auf die Entwicklung des Kieferapparates ein. Liegt aber eine besondere Nachgiebigkeit des Knochens vor, wie dies bei der Rachitis der Fall ist, und ist der normale Ablauf der Kautätigkeit insofern verändert, daß der ganze Kaudruck auf einer Zahngruppe liegt, so kommt es zu weitgehenden Deformierungen. Dies zeigt Kantorowicz (45) an der Genese des offenen Bisses: bei heftiger Frührachitis sind die Milchmolaren bereits hypoplastisch, die Schneidezähne dagegen brechen, da sie im allgemeinen noch vor dem Eintritt der Rachitis fertig gebildet sind, im ganzen intakt durch. Die Milchmolaren gehen deshalb früh verloren, und nun ruht der ganze Kaudruck auf dem Frontzahngebiet, mit dem Erfolg, daß der weiche Oberkiefer sich im Sinne des Kaudruckes deformiert, und zwar in einem solchen Grade, daß die beiden Alveolarfortsätze des Ober- und Unterkiefers in den seitlichen Partien zusammenstoßen. Auch zeigt sich gelegentlich schon im Milchgebiß ein Klaffen der Front. Wenn nun die ersten Molaren durchbrechen, so wird der Kiefer zum ersten Male ausgiebig gesperrt. Doch werden die hypoplastischen Kauflächen dieser Zähne schnell abgekaut oder noch häufiger gehen diese Zähne an akuter Karies schnell zugrunde, so daß die erste Sperrung bald wieder verschwindet. Die Rachitis ist in diesem Alter längst abgeheilt, der Knochen, in der deformierten Stellung also in nach oben geschwungener Kurve verbogen, geheilt. Der Unterkiefer hat wie stets, da er stärkere Kompaktstruktur aufweist, der deformierenden Ktaft der Kaudrucke länger widerstanden, darum zeigt sich die Ano-

malie im wesentlichen im Oberkiefer, ein Umstand, der, wie Kantorowicz betont, von den übrigen Theorien ebensowenig erklärt werden kann, wie die bogenförmige Deformation des oberen Alveolarfortsatzes. Mit dem Durchbruch der Prämolaren wird der Kiefer nun endgültig gesperrt. Sie und die zweiten Molaren fixieren die Bißhöhe und bestimmen in dem Maße, wie sie durchbrechen, den Grad des offenen Bisses. Es handelt sich also um eine echte Belastungsdeformität.

Pfaff legt dar, daß der Grund, weswegen der Oberkiefer viel weniger widerstandsfähig ist als der Unterkiefer, darin liegt, daß der Oberkiefer vom Os intermaxillare unterbrochen wird und den Wachstumseinflüssen der Schädelbasis unterworfen ist, während der Unterkiefer als geschlossenes Ganzes weit stärker sei als der Oberkiefer; beansprucht nun irgend eine Funktion beide Kiefer gleichmäßig, dann muß die Veränderung zuerst im Oberkiefer auftreten. Eine solche Funktion ist aber der Kauakt. Da nun die Milchschneidezähne zuerst durchbrechen, so wird die Frontzahnpartie zuerst beansprucht. Dabei gibt der Oberkiefer dieser Beanspruchung und Belastung nach und biegt sich, es resultiert der offene Biß.

Auch Sulke erklärt auf ähnliche Weise einen großen Teil der Fälle von offenem Biß, indem er die Rachitis als primär ätiologisches Moment in Kombination mit Daumen- und Fingerlutschen u. drgl. annimmt.

Ebenso nimmt Reichenbach als primäres ursächliches Moment für den offenen Biß Kalkstoffwechselstörungen an, die er auf innersekretorische Störungen zurückführt, die aber ebensogut doch auch durch Rachitis erklärbar sind; auf der Basis dieser Knochennachgiebigkeit entstehen nach Reichenbach durch den Kauakt, der zuerst die Frontzahnpartie beansprucht, die Stellungsanomalien durch Verbiegung des Oberkiefers, der gegenüber Einflüssen viel weniger widerstandsfähig sei als der Unterkiefer. —

Eine weitere Deformierung durch die Kaumuskulatur ist eine Abstumpfung des Unterkieferwinkels. Schon vor Jahrzehnten hat Schmid auf dieses rachitische Merkmal aufmerksam gemacht und gezeigt, wie der Masseterzug den

Unterkieferwinkel abflacht, da der Unterkiefer sowohl im Gelenk wie in den Zahnreihen abgestützt ist.

Lind erklärt die Entstehung des stumpfen Unterkieferwinkels folgendermaßen: „Wenn ein Kind seine Nahrung nicht genügend kaut, — und ein Kind, das durch den Mund atmet, kaut sein Essen minder gut; denn zu gleicher Zeit das Essen zermahlen und durch den Mund atmen, ist sehr schwierig — werden die Kaumuskeln sich nicht genügend entwickeln, wie bei normalen Gebrauch, und dies wird zur Folge haben, daß der Unterkiefer sich nicht in der Zone, wo diese Muskeln dem Knochen den trophischen Reiz geben, im selben Verhältnis entwickeln kann, wie an den Stellen, wo die funktionelle Wirkung der gut entwickelten Muskeln stattfindet. Da die Kaumuskeln (Masseter und Pterygoideus int.) gerade da inserieren, wo in normalem Falle die größten Veränderungen des Unterkiefers stattfinden, nämlich am hinteren Ende der Basis Mandibulae in der Nähe vom Angulus, ist es deutlich, daß wir eine unharmonische Entwicklung des Unterkiefers bekommen, da die Zungenbeinmuskeln (M. mylohyoideus und geniohyoideus), welche am vorderen Teile des Unterkiefers inserieren, normal entwickelt sind und darum den genügenden funktionellen Reiz ausüben."

Dies ist die entwicklungsmechanische Erklärung des Zustandekommens der Deformität. nach den Funktionsgesetzen von W. Roux. Jedoch läßt sich nicht nur der stumpfe Unterkieferwinkel, sondern der ganze rachitische Kiefer entwicklungsmechanisch erklären, wie dies B. Schroeder ausführlich dargetan hat, nachdem für die Rachitis der langen Röhrenknochen und auch der platten Knochen des Skeletts es seit langem sichergestellt war, daß die Deformationen hauptsächlich durch die Körperbelastung und Muskelkraft erfolgen. Zwar war auch für die Kieferrachitis diese Aetiologie schon frühzeitig erkannt (s. oben S. 18 ff.), doch waren diese Anschauungen nur theoretisch gewonnen und weisen verschiedene Widersprüche auf, während Schröder die Frage experimentell und speziell vom Gesichtspunkt der Entwicklungsmechanik aus untersucht hat. Er führt aus:

„Ganz allgemein betrachtet, ist bei den der Einwirkung äußerer Kräfte unterliegenden Formveränderungen außer einer

sofort eintretenden elastischen Verschiebung die elastische Nachwirkung und die bleibende Aenderung zu unterscheiden. Letztere treten im menschlichen Organismus auf, wenn die Widerstandsfähigkeit des von einer äußeren Kraft betroffenen Gewebes durch pathologische Veränderungen herabgesetzt ist, wie es beim rachitischen Knochen der Fall ist. Für den Knochen gilt selbstverständlich auch das Rouxsche Gesetz der funktionellen Anpassung, d. h. der gestaltenden Wirkung des funktionellen Reizes; außer der Schwerkraft und der Spannung der Bänder sind es ganz besonders die Muskelkräfte, die in Beziehung zum Bau der Knochen stehen. Unter dem Einfluß der Kräfte erfolgt Anbildung festen, in entgegengesetztem Sinne wirkenden Knochengewebes. Da es sich aber bei der Rachitis um ein pathologisch verändertes Gewebe handelt, so führt der Erweichungsprozeß schon bei geringen Funktionen unter dem Einfluß der Muskulatur zu Verunstaltungen. Diese Verbiegungen sind rein mechanisch."

In eingehender Analyse der Muskelwirkungen auf den rachitischen Kiefer kommt Schroeder zu folgenden Ergebnissen:

Für den Oberkiefer:

A. Der vorgeschobene Frontzahnteil des rachitischen Oberkiefers wird hervorgebracht durch
   1. den Seitendruck der Masseterkomponente,
   2. die mimische Muskulatur (Mm. nasales und canini).

B. Die Verengerung des rachitischen Oberkiefers im Gebiete der Prämolaren wird erzeugt durch
   1. die mimische Muskulatur,
   2. das Vorwandern der Frontzähne,
   3. den Einfluß des Buccinators.

C. Die Verengerung des rachitischen Oberkiefers im Gebiete der Molaren ist zurückzuführen auf den Seitendruck der Masseterkomponente.

D. Die Auswärtsneigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Molaren ist eine Folge
   1. der Mahlbewegung.
   2. der Anpassung an den difformierten Unterkiefer.

Für den Unterkiefer:

A. Abflachung im Gebiete der Frontzähne durch den Einfluß
   1. des M. genioglossus,
   2. des M. geniohyoideus,
   3. des M. digastricus,
   4. des M. myloyoideus (vorderes Drittel).

B. Neigung des Alveolarfortsatzes im Bereiche der Prämolaren und Molaren durch das mittlere und hintere Drittel des M. mylohyoideus und den M. pterygoideus externus.

Schroder hat mit seinen Untersuchungen gezeigt, daß man die Muskelwirkung als einzig mögliche und wirkliche Ursache der Deformationen bei Rachitis annehmen kann, denn die wirklich vorhandene Umformung des pathologisch veränderten Knochens deckt sich mit der difformierenden Wirkung die Schroeder experimentell erzielen konnte. Er schließt mit folgenden Worten:

„Für das Zustandekommen der Deformitäten der rachitischen Kiefer bestehen, wie für jedes Geschehnis, zwei Komponenten:. Einerseits die determinierende Ursache in Gestalt der auf den Knochen einwirkenden Muskelkräfte, anderseits die realisierende Ursache, die ungenügende Festigkeit durch mangelhafte Verkalkung als pathologischer Zustand des Knochengewebes, als ein zuletzt hinzukommender, den Eintritt der Deformationen bestimmender Faktor. Diese Faktoren zusammengenommen, stellen die Ursache der Deformationen dar. Im Sinne der Lehre von der Entwicklungsmechanik von W. Roux ist hiermit ein kausaler Zusammenhang von funktionellen Gestaltungen dargelegt und es sind die organischen Gestaltungsvorgänge auf die Wirkungsweisen zurückgeführt, also ein mechanistisches, d. h. der Kausalität unterstehendes Geschehen. Damit wäre eine entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers gegeben".

In einer zweiten Arbeit beschäftigt sich B. Schroeder (87) mit demselben Thema, wobei er auch besonders auf die Aetiologie des offenen Bisses eingeht. Er bespricht zunächst die Entwicklung des Unterkiefers im allgemeinen, indem er sagt:

Die Form des Kiefers wird bedingt, außer der ererbten Anlage, durch den funktionellen Reiz. Es ist ohne weiteres klar,

daß dann am Angulus dem Insertionspunkte wichtiger Muskelgruppen, sich normalerweise große Veränderungen abspielen müssen. In der ererbten Anlage ist der Unterkiefer ein ursprünglich gerader Knochenbalken, welcher erst durch die beginnende Funktion der Muskeln an der Ansatzstelle der Kaumuskulatur eine Knickung erleidet. Die Funktion dieser Muskeln (Masseter und Pterygoideus internus) bewirkt eine trophische Erregung knochenbildender Elemente und damit eine physiologische Hypertrophie der Ansatzstelle. Es erfolgt also bei der Bildung des Kieferwinkels eine Apposition von Knochensubstanz, die schon früh auftritt, da häufig schon beim Neugeborenen die tuberositas am Kieferwinkel erkennbar ist. Ein weiterer Umstand, der für die funktionelle Ausbildung des Kieferwinkels spricht, ist die Vergrößerung des Winkels bei alten und zahnlosen Kiefern als Inaktivitätsatrophie infolge Zahnverlustes. Sie bleibt aber aus, sowie im höheren Alter die volle Kaufähigkeit, sei es auch durch Zahnersatz, dauernd erhalten bleibt. Verändert wird der Unterkieferwinkel ebenfalls im Sinne einer Vergrößerung bei Mundatmung; auch hier ist die Kaumuskulatur gering entwickelt. Dagegen ist bei den Antropomorphen, wo die Kaufunktion stark in den Vordergrund tritt, der Kieferwinkel nahezu ein Rechter. Beim Weib ist der Kieferwinkel größer als beim Mann, entsprechend der im allgemeinen weniger kräftig entwickelten Kaumuskulatur entwickelt ist, um so mehr verringert sich also die Größe des Kieferwinkels. Bleibt daher eine vollkommene Ausbildung des Angulus aus, so kann dies nur eine Folge der Aufhebung bezw. Verminderung des funktionellen Reizes sein, d. h. es kann sich nur um einen mangelhaften Gebrauch oder schwache Entwicklung der Kaumuskulatur handeln. Da es sich um eine Wachstumshemmung handelt, so muß die schädigende Ursache schon frühzeitig eingewirkt haben. Das Wachstum der Kiefer geht zur Zeit des ersten Zahndurchbruches, also innerhalb der beiden ersten Lebensjahre, am lebhaftesten vor sich; es kommt also eine Wachstumsstörung hauptsächlich in dieser Zeit in Frage. Bei der Rachitis ist auch die Muskulatur ungenügend entwickelt und zeigt einen mangelhaften Tonus. Beim Kiefer kommt es infolgedessen zu einer Herabminderung des funktionellen Reizes. Der Kiefer wird auf einer Entwicklungs

stufe stehen bleiben, und der Kieferwinkel sich nicht verkleinern.

Damit ist nach Schroeder der stumpfe Unterkieferwinkel beim offenen Biß erklärt im Gegensatz zu Kantorowicz, der den Kaudruck anschuldigt; denn zur Zeit, wo die Rachitis am hochgradigsten entwickelt ist, ist nach Schroeder der Kieferwinkel noch stumpf, so daß eine abflachende Wirkung durch die Kaumuskulatur nicht in Frage kommen könne. Auch Pfaff und Linde hätten bei allen Patienten mit offenem Biß stets eine schwach entwickelte Kaumuskulatur gefunden.

Wenn dann später der Alveolarfortsatz im Bereiche der allein artikulierenden Zähne, meist lediglich der Molaren, hypertrophisch wird, so ist dies nach Schroeder eine Anpassung an die funktionelle Ueberlastung. Umgekehrt sei die Unterentwicklung im Frontzahngebiet begründet. Die mangelnde Funktion der Schneidezähne werde durch die Persistenz der drei Zacken an der Schneidekante dokumentiert, sowie durch den häufig reichlichen Zahnsteinansatz an den Labial- und Lingualflächen der unteren Schneidezähne, einem bei Kindern besonders auffallenden Symptom.

Vom Standpunkt der Entwicklungsmechanik aus finden sich nach Schroeder für das Zustandekommen des offenen Bisses zwei Komponenten:

1. Die spezifische Ursache ist der Entwicklungsgang des Unterkiefers in der allmählichen Ausbildung seiner strukturellen Einzelheiten, wie des Kieferwinkels.

2. Die indifferente, den Eintritt bestimmende Ursache ist die Hemmung der Entwicklung durch den Ausfall des funktionellen Reizes der Kaumuskulatur; diese Hypotonie der Muskulatur ist eine Folgeerscheinung der Rachitis.

Außer diesen Formabweichungen und Okklusionsanomalien liegen nach den Untersuchungen von Kantorowicz und Korkhaus (50) hier und da im Ober- und Unterkiefer nicht unbedeutende Asymmetrien zwischen rechts und links vor, was bereits Baginnsky am Unterkiefer bemerkt hat, indem er berichtet, daß die beiden Kieferhälften entweder schief wie von der Mitte nach der einen oder anderen Seite verschoben sind oder die eine Hälfte höher als die andere ist.

III. Die Zähne.

erleiden durch die Rachitis in mehrfacher Hinsicht Alterationen.

1. In bezug auf den Durchbruch der Zähne

ist die allgemeine Ansicht, daß derselbe durch die Rachitis verzögert ist, sowohl im Milch- wie im dauernden Gebiß. Auch Abweichungen in der Reihenfolge des Durchbruchs werden beobachtet (Fischl). Ja, es ist sogar das Ausbleiben einzelner der gleichen Verkalkungsperiode angehörender Zahngruppen beschrieben worden (Römer).

Die Durchbruchsverzögerungen finden nach Misch-Tugendreich ihre Erklärung in der gestörten Verkalkung und dem dadurch bedingten langsameren Wachstum der Zähne. Der verspätete Durchbruch der Milchzähne kann sich, je nachdem die Rachitis früher oder später auftrett, entweder darin äußern, daß die ersten Zähne und fernerhin auch die übrigen viel später als normal durchbrechen, oder daß erst einige Zähne normal durchbrechen und die anderen verspätet und unregelmäßig erscheinen. Für letzteres ist nicht immer allerdings die Rachitis anzuschuldigen.

Die Abweichungen von der Norm des Durchbruches treten weniger im Erscheinen der einzelnen Zähne als ganz besonders im Durchbruche der einzelnen Gruppen auf (Eichler).

Die Durchbruchsverspätungen können sehr groß sein.

Nach einer Beobachtung von Blum und Mellion bekamen von normalen Kindern etwa die Hälfte den ersten Zahn zwischen dem sechsten und 9. Lebensmonat, von rachitischen Kindern nur ein Viertel. Meist aber setzt bei schwerer Rachitis die Zahnung nach dem Erscheinen der beiden unteren oder der zwei unteren und zwei oberen Incisivi aus und bleibt dann viele Monate lang im Rückstand.

Nach György kann dem verspäteten Zahndurchbruch als rachitischem Symptom eine Vollgültigkeit nicht zugesprochen werden, indem man einerseits häufig bei rachitischen Säuglingen ein normal zeitliches Auftreten der Zähne sehe, andererseits der Zahndurchbruch auch bei sicher nicht rachitischen Kindern weit hinausgeschoben sein könne; das verspätete Erscheinen der ersten Zähne ist aber als Verdachtsmoment aufzufassen, das an Rachitis denken lassen muß.

Viel charakteristischer für die Floridität der rachitischen Stoffwechselstörungen halten nach György die meisten Kinderärzte das Eintreten einer Zahnungspause zwischen dem einen oder dem anderen Zahne eines normalerweise in kurzen Zwischenräumen durchbrechenden Paares. Diese Pause äußert sich dann im längeren Vorhandensein von 3, 5 und 7 Zähnen.

Zweitens erleidet die Form der Zähne mannichfache Veränderungen: Die Zahnkronen erscheinen oft besonders klein (Mikrodontismus), schwächlich und hinfällig. Man begegnet ferner Formabweichungen, wie Zapfenzähnen und dem von Hochsinger so genannten „Eberzahn", den wohl auch M. Kassowitz meinte, als er auf das raubtierähnliche Aussehen mancher Rachitikergesichter hinwies: Die Zähne sind abnorm lang und ihre Spitze, um mindestens 2 mm über die Zahnreihe hervorragend, auffallend konvex gebogen.

Am wichtigsten aber sind drittens die

Strukturanomalien der Zähne.

Es handelt sich hier um die früher als „Erosion", jetzt mit der der besseren Bezeichnung „Hypoplasien" benannten Defekte, die zwar auch bei anderen Affektionen (Lues congenita, Tetanie) vorkommen können, aber immerhin bei Rachitis in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle gefunden werden. So konstatierte Birkenthal ihr Vorkommen bei 85% der von ihm untersuchten Rachitiker.

Einer der ersten der die Hypoplasien als Begleiterscheinung der Rachitis angesprochen hat, war der Berliner Kinderarzt Neumann, der auch bereits eine klassische Schilderung gegeben hat, die kurz zusammengefaßt besagt:

Für das unbewaffnete Auge gibt sich die Hypoplasie (Erosion) als eine Unebenheit in der Oberfläche des Zahnes und als eine Verminderung seiner Dicke zu erkennen. Anatomisch stellt die Hypoplasie einen Defekt der Schmelzschicht dar. Selten ist der Schmelzmangel vollständig, häufiger ist nur eine mehr oder minder starke Verdünnung der Schicht vorhanden. Mikroskopisch zeigt der Schmelz Veränderungen, die Neumann auf mangelhafte Verkalkung zurückführt. Auch das Zahnbein selbst zeigt Veränderungen, die auf Kalkarmut zurückzuführen

sind. Die Erosionen finden sich in der Regel in den entsprechenden Zähnen der beiden Kieferhälften, und zwar in symmetrischer Anordnung und gleicher Höhe. Sie befallen verschiedene Zahnsorten gleichzeitig; da nun zu einem gegebenen Zeitpunkt die Entwicklung des Wachstums bei den verschiedenen Zähnen des Milch- und Dauergebisses verschieden weit vorgeschritten ist, so kann man aus dem Sitz der Erosion an den verschiedenen Zahnsorten zurückschließen auf den Zeitpunkt, in dem die Erkrankung, die mangelhafte Verkalkung eintrat. Sobald die Verkalkung wieder normal wird, nimmt auch der weiterwachsende Zahn seine normale Beschaffenheit wieder an. So kann man aus der Höhe der Erosionsschicht die Dauer und den Zeitpunkt des Krankheitsprozesses erschließen. Nach Neumann kommt der Prozeß in der größeren Zahl der Fälle zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat zum Stillstand, nur in 6% zog er sich über das 2. Lebensjahr hinaus. Den Beginn der Erosion verlegt Neumann in die erste Hälfte des 1. Lebensjahres.

Neben Neumann ist es besonders Roese, der die Schmelzhypoplasien als durch die Rachitis hervorgerufen ansieht und sogar von einer „Zahnrachitis“ oder „Hypoplasie“ spricht. Hiergegen haben sich besonders Sternfeld und Preiswerk gewandt, auch Fleischmann (24) suchte durch eingehende Untersuchungen nachzuweisen, „daß die Rachitis kein für die Aetiologie der Hypoplasien maßgebender Faktor ist“, so daß diese vielmehr „lediglich als Folgen der Tetanie, beziehungsweise als Folgen der die Tetanie bedingenden Umstände aufzufassen sind“. Dem Nachweis überstandener Rachitis bei Trägern hypoplastischen Schmelzes ist nach Fleischmann nicht allzuviel Bedeutung beizumessen, wenn man in Betracht zieht, wie überaus häufig diese Erkrankung ist und wie leicht daher das tatsächlich die Hypoplasien verursachende Moment mit der Rachitis vergesellschaftet sein kann.

In der Tat dürften die verschiedenen Erkrankungen, welche Störungen der normalen Ernährung nach sich ziehen und in der Zeit der Zahnentwicklung ihre verheerende Wirkungen ausüben, diese Anomalien des Zahnschmelzes hervorrufen. Denn, wenn man von rachitischen Knochenveränderungen bisher Analogieschlüsse auf Zahnveränderungen zu ziehen suchte, so hat man

dabei außer acht gelassen, daß wohl Dentin und Knochen verwandte Gewebe sind, daß aber der Schmelz sich doch recht wesentlich vom Knochengewebe sowohl entwicklungsgeschichtlich wie auch histologisch unterscheidet. Als weitere Momente gegen die Rachitistheorie führt Fleischmann an, daß an Zähnen mit Hypoplasien recht häufig Partien hypoplastischen und normalen Schmelzes miteinander abwechseln, also die verursachende Erkrankung einen intermittierenden Charakter haben müsse, was mit der chronisch verlaufenden Rachitis nicht in Einklang zu bringen sei, während andere die normalen Stellen zwischen den hypoplastischen auf die in Intervallen auftretende Verbesserung des Ernährungszustandes zurückzuführen suchen. Schließlich handelt es sich bei den rachitischen Veränderungen des Knochengewebes und des Dentins um Störungen in der Verkalkung, während die Hypoplasien des Schmelzes nach Fleischmann auf einer tatsächlichen Defektbildung des Grundgewebes beruhen, indem eine Gruppe von Schmelzprismen in ihrem Wachstum früher als normal aufhört, wodurch eine Vertiefung, die Hypoplasie entsteht.

Diese Anschauung wird auch von Gottlieb geteilt, der in der Störung der Kalkablagerung das Primäre für die Entstehung der Schmelzhypoplasien sieht. Er führt aus:

„Da mehr als 95% des Schmelzes Kalk ist, ist der Rest nicht imstande, die Form des Ganzen aufrecht zu erhalten, und stürzt ein", so entstehen die Schmelzhypoplasien. Im engsten Zusammenhang mit der Kalkarmut steht jedoch die Tetanie, die ein ständiges Begleitsymptom der Rachitis sei, wenn auch andere Störungen des endokrinen Apparates (Schilddrüse, Thymus) ätiologisch mit der Rachitis in Beziehung gebracht werden könnten.

Die Ansicht, daß die Schmelzhypoplasien ausschließlich rachitisch-tetanischen Ursprungs seien, beruhten auf den Erdheimschen Experimenten, der im Experiment nach Exstirpation der Parathyreoidea solche Hypoplasien erzeugen konnte und dessen Befunde neuerdings wieder durch Korenchevsky und durch Cohn Bestätigung fanden. Aber bereits von Klotz (55) wurde geltend gemacht, daß man nicht allzuselten Schmelzdefekten in verschiedenster Ausdehnung bei Kindern begegnet, die weder Rachitis noch Tetanie durchgemacht hatten. Nach K. Kasso-

witz soll jede auch nur vorübergehende Stoffwechselstörung, z. B. eine akute Infektionskrankheit, Anlaß zu einer rasch ausgeglichenen Ossifikationsstörung geben, die dann bei den Zähnen in Form der Hypoplasien in Erscheinung tritt.

Hierzu kommt noch, daß nach einer Reihe von Autoren (Höjer, Toverud, Reyher-Walkhoff) auch ein Unterangebot an Vitamin-C, allerdings nur bei Meerschweinchen erzeugt, Zahnhypoplasien erzeugen kann.

Demgegenüber stehen die ausgedehnten Experimente von M. Mellanby, der es gelang, den Nachweis zu erbringen, daß Unterangebot an Rachitisschutzstoff, besonders bei gleichzeitig reichlicher Zufuhr von „rachitogen" wirkenden Zerealien (Hafermehl) bei Hunden schwere Zahnhypoplasien erzeugt, und daß in Kontrollversuchen eine an Rachitisschutzstoff reiche Diät die Entstehung der Hypoplasien verhindert.

Alles in allem wird man die Möglichkeit einer nichtrachitischen Genese der Schmelzhypoplasien zugeben müssen, allenfalls mit der Maßgabe, daß sie bei Rachitis sehr häufig sind und Kleinschmidt beipflichten können, der sagt" „offenbar gibt es keine spezifische Aetiologie der Hypoplasien".

Während somit die Veränderungen des Schmelzes als nicht spezifisch für Rachitis zu betrachten sind, verhält es sich mit dem Einfluß der letzteren auf das Dentin anders. Diese Dentinveränderungen, ebenfalls zuerst von Fleischmann (25) erforscht, sind so typisch, daß sie allein für die Diagnose der Rachitis ausreichen. Es wird nämlich eine Störung in der Verkalkung des Dentins bei normaler Bildung der Zahnbeingrundsubstanz ohne irgend eine Beeinflussung der Odontoblasten erzeugt. Während bei Dentin gesunder Zähne eine schmale, in der Breite stets konstant bleibende Zone unverkalkten Dentins vorhanden ist, die nach außen von verkalktem Dentin begrenzt wird, ist die unverkalte Dentinzone bei Rachitis verbreitert. Außerdem reicht die Verkalkung normalerweise beim wachsenden Zahn bis ganz nahe an die Wurzelspitze heran, hört aber bei Rachitis viel früher auf. Die normal aus dicht nebeneinander abgelagerten Kalkkugeln bestehende Verkalkungszone zeigt bei Rachitis insofern Abweichungen, als die Kalkkugeln kleiner und weniger

dicht gelagert sind, so daß zwischen ihnen kleine Interglobularräume entstehen.

Diese rachitischen Mängel des Dentins können durch gebesserten Ernährungszustand und durch Erlöschen der Rachitis behoben werden, sie sind daher vielfach in späterer Zeit kaum noch sichtbar. Wie mit der Ausheilung der Rachitis eine übernormale Verkalkung der körperlichen Hartgebilde (Osteosklerose) im allgemeinen eintreten kann, so auch an den Hartgebilden der Zähne. Diesen Vorgang bezeichnet man als Odontosklerose.

Während man früher unter Hypoplasien nur die nach außen sichtbaren Veränderungen im Schmelzaufbau verstand, haben die neueren Untersuchungen von Fleischmann, dann besonders von Mellanby und von Walkhoff die Aufmerksamkeit auf die inneren, nach außen unsichtbaren Hypoplasien gelenkt.

Die Gesamtheit der äußeren und inneren Hypoplasien, die Walkhoff unter dem Namen „Odontogenesis imperfacta" zusammenfaßt, äußert sich nach ihm „durch mangelhafte Verkalkung kleiner oder größerer Gruppen von Schmelzprismen, in ihrer Längsachse durch stärkere Ausbildung bezw. geringere Verkalkung der Corticalisschicht der Schmelzprismen, durch Querstreifung der Prismen, schlechte Verkalkung derselben sowohl an der Dentingrenze, wie in den peripheren Schichten in mehr oder minder großen unregelmäßigen Bezirken, durch Streifen des Retzius von der geringsten Andeutung bis zur stärkeren Ausbildung, durch schlechte Verkalkung der Schmelzelemente in den Fissuren der Molaren, und wenn auch seltener, durch äußere Hypoplasien des Schmelzes. Im Zahnbein trifft man sowohl auf einzelne Interglobularräume, wie auf durch diese gebildete Konturlinien, und zwar nicht nur in den Kronen, sondern auch in den Wurzeln, auf Gruppen von mangelhaft verkalkten Dentinkanälchen, ferner auf gewaltige Interglobularräume an der Dentinzementgrenze, selbst Durchsetzungen der ganzen Dentindicke eines fertigen Zahnes mit solchen, endlich auf irreguläres Dentin in sonst ganz normalen, gesund aussehenden Zähnen."

Die Richtigkeit der von Gottlieb hinsichtlich des Schmelzes und von Fleischmann hinsichtlich des Dentins vertrete-

nen Anschauungen über den Hergang des destruktiven Einflusses der Rachitis auf diese Gewebe erkennen auch Siegmund und Weber, sowie Euler und Meyer in ihren Lehrbüchern an, und diese Strukturveränderungen werden durch die neueren Untersuchungen von Bauer bestätigt.

Die inneren Hypoplasien sind deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil sie das Prädispositionsmoment für spätere kariöse Zahnveränderungen abgeben.

Alle Autoren die sich eingehender mit den Hypoplasien beschäftigen, betonen die Häufigkeit der Karies bei rachitischen Kindern. So sagt Hochsinger, daß die Zähne der Rachitiker häufig bläuliche Farbe zeigen, nicht ganz regelmäßig gestellt sind und zu früher Karies neigen. Auch Black, Kleinschmidt, Türkheim weisen auf die Hypoplasien als begünstigendes Moment für die Karies hin (letzterer stellt allerdings andererseits wieder fest, daß „oft trotz einer Hypoplasie keine Karies auftritt"). Besonders Walkhoff und Mellanby haben auf die inneren Hypoplasien als Prädispositionsmoment für die Karies aufmerksam gemacht, und letzterer konnte sowohl die Entstehung der Hypoplasien wie auch der sekundären kariösen Veränderungen durch eine energische Rachitisprophylaxe zahlenmäßig feststellbar bekämpfen, indem die Zahl der kariösen Zähne bei einer Gruppe von unbehandelten Schulkindern im Mittel 5,1 und bei der antirachitisch behandelten Kontrollgruppe nur 1,4 betrug.

Nach den neuesten Untersuchungen von Kirsch und Rosenbaum findet sich die Karies des Milchgebisses auch bei völlig rachitisfreien Kindern häufig und weitgehend; bei Kindern mit überstandener Rachitis war aber die kariöse Zerstörung des Milchgebisses noch etwas erheblicher. Dagegen war Karies des bleibenden Gebisses in der Gruppe der Rachitisfreien sehr selten (1 Fall von 13), in der Kontrollgrupppe jedoch in jedem zweiten Fall vorhanden.

Eine besondere Art der Karies des Milchgebisses ist die zirkuläre Karies die von Neumann in ätiologischer Beziehung zur Tuberkulose allein gebracht wurde, ist nach Feiler im Zusammenhang mit dem rachitischen Prozeß stehend. Nach den Forschungen dieses Autors beginnt die zirkuläre Karies mit

kreidiger Verfärbung des Dentins und der tieferen Schmelzlagen unter gesunden spiegelndem Schmelz und tritt im Milchgbiß an einer Stelle auf, wo im Dauergebiß fast nie Karies zu finden ist. Sie befällt meist nur die Frontzähne, vorwiegend die oberen, selten die Molaren, und zerstört durch ihr rapides Fortschreiten die Zähne außerordentlich schnell. Der Prozeß ist an der Labialfläche lokalisiert, beginnt in strichförmigen Zonen in einer gewissen Entfernung von der Schneidekante des Zahnes und zieht sich in fortgeschrittenen Fällen gegen die Schneide und Wurzel hin, bis die ganze Labialfläche ausgefüllt ist. Er schreitet also nicht wie die Karies des Dauergebisses nach allen Seiten fort, sondern mehr in der Fläche als in die Tiefe, so daß die kariösen Stellen des Dentins in Form und Ausdehnung denen des Schmelzes entsprechen. Ist dann der Prozeß zur Pulpa durchgedrungen, so entstehen keine schmerzenden Entzündungen mit ihren Folgeerscheinungen, sondern die Zähne brechen ab, und die Wurzeln bleiben reaktionslos im Kiefer stehen.

Die Entstehung dieser zirkulären Karies, für die keine der zur Zeit Feiler's geltenden Kariestheorien herangezogen werden konnte, sieht er in denselben Stoffwechselvorgängen, die sich an den Skeletteilen bei der Rachitis abspielen. Auf Grund der Feiler'schen Arbeit schließen sich ihm Misch (72) und Römer an. Hochsinger nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er sagt, daß die zirkuläre Karies zwar auch bei nichttuberkulösen Kindern vorkomme, sich aber sehr häufig bei rachitischen und sonst in ihrer Ernährung sehr heruntergekommenen Kindern finde.

Nach Cavallaro äußert sich die Formveränderung eines rachitischen Zahnes in Mikro- oder Megalodentismus. Ersterer finde sich besonders gern bei luetischen Rachitikern; doch würden nicht alle Zähne davon befallen, sondern nur die unteren sowie die oberen Schneidezähne. Während diese Form meist symmetrisch sei, sei dies beim Megalodentismus nicht der Fall, der einen oder den anderen mittleren oberen Schneidezahn sowie einen der beiden oberen Eckzähne befalle. Ferner könne die Form des einzelnen Zahnes konisch, stufig, ausgekehlt, klaviertastenförmig, steinförmig und sägeähnlich sein. Des weiteren nennt Cavallaro als Kennzeichen der Rachitis: Zähne mit typischer Kaffee-

farbe, kupferfarbige Zähne, ganz auffallend weiße Backenzähne.

Als ein neues Zeichen von Rachitis sieht d'Alise (2) die Retraktion des Zahnfleisches an der Lingualseite der unteren Frontzähne mit Schwund des Aleveolarrandes nach vollendetem Zahndurchbruch an, ferner: Fehlen des 3. Molaren, des unteren 2. Molaren und des oberen seitlichen Schneidezahnes (3).

IV. Behandlung und Prophylaxe.

Die Behandlung, der durch die Rachitis gesetzten Dauerschädigungen ist besonders Aufgabe der Orthodontie, die die Stellungsanomalien der Zähne und die Deformitäten der Kiefer zu korrigieren hat und auf diesem Gebiete auch weitgehende Erfolge aufweisen kann.

Viel wichtiger ist jedoch die Verhütung der rachitischen Anomalien, die vor dem Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen einsetzen muß. Die Möglichkeit, eine solche Frühbehandlung im Großen wirksam durchzuführen, ist nach den Ausführungen von L. Stern vorhanden, denn

1. sieht der Arzt die größte Anzahl der am stärksten gefährdeten, der Proletarierkinder, in den öffentlichen Säuglingsfürsorgeeinrichtungen, den Beratungsstellen;

2. sieht er sie schon zu einer Zeit, da noch keine klinischen Anzeichen bestehen;

3. weiß man auf Grund der modernen Rachitisforschung schon zu dieser Zeit, welche Kinder gefährdet sind;

4. kennt man die Mittel, diese gefährdeten Kinder zu schützen.

Als gefährdet sind zu betrachten: Alle Kinder unter 3000 g Geburtsgewicht, Frühgeburten, Zwillinge, luetische Kinder, Debile, Kinder aus rachitischen Milieu, alle in den Monaten September bis März geborenen Kinder, Kinder aus schlechten Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen. Auch Brustkinder müssen, wenn sie gefährdet erscheinen, nach Ablauf des dritten Monats (Ablauf der Stillgeldzahlung), teilweise schon vorher, geschützt werden.

Die Prophylaxe hat möglichst im zweiten, spätestens im dritten Monat einzusetzen und soll nach Huldschinsky frühestens zu Anfang des sechsten Monats aufhören, sowie auch im zweiten Halbjahr ausgiebig wiederholt werden.

Die Mittel der Prophylaxe im großen sind Darreichung von Lebertran, Höhensonnenbestrahlung und Vigantol. Verkehrt ist es, wie Rebel betont, prophylaktisch Kalkzusatz zur täglichen Nahrung zuzusetzen". „Eine solche prophylaktische Kalktherapie steht sowohl mit allen empirischen Erfahrungen wie auch mit unserer heutigen Kenntnis vom Wesen der Rachitis im Widerspruch." Auch Greve hat keine Erfolge von Kalkdarreichungen gesehen. Wichtig ist vor allem auch eine richtige Ernährung, wie bei Czerny im einzelnen auseinandergesetzt ist.

Daß mit dieser allgemeinen Prophylaxe auch in bezug auf die Zähne weitgehende Erfolge erzielt werden, ist schon a priori anzunehmen und wird durch die Veröffentlichungen von Heinroth, Schwarz, Blessing, Walhoff, E. und M. Mellanby, Jäger, Weinmann besonders dargetan. Blessing und auch Roesch zeigen, daß durch die Rachitisprophylaxe auch die Karies wirksam bekämpft werden kann, und L. Stern, daß bei frühzeitiger genügend ausgedehnter Vigantolprophylaxe keine Rachitis auftritt, bezw. ihre Anfangssymptome verschwinden, sowie daß immer, mit sehr wenigen Ausnahmen, mit diesem Ausbleiben oder Verschwinden der Rachitis normaler Zahndurchbruch verbunden ist. Auch in bezug auf Stellungsanomalien der Zähne und Kieferdeformitäten ist die Rachitisprophylaxe ein zuverlässiger Schutz, wie dies Kantorowicz (47) zum Ausdruck bringt: „Auf der Basis der Rachitis wirken sich die Ursachen aus, die zur Kieferkompression und zum offenen Biß führen. Rachitisprophylaxe betreiben, heißt also, einer großen Reihe von Anomalien den Boden entziehen, auf dem sie gedeihen."

An dieser wichtigen Aufgabe mitzuwirken, sind auch die praktischen Aerzte und Kinderärzte derjenigen Schichten der Bevölkerung, die die Fürsorgestellen nicht aufsuchen, berufen, und sie können gelegentlich der Beratung der Familie auch in dieser Hinsicht viel dazu beitragen, daß frühzeitig die geeignete Prophylaxe der Rachitis und ihrer Folgeerscheinungen Platz greift.

Die Schulzahnpflege hat insofern eine gewichtige Aufgabe, indem sie einerseits die etwa vorhandenen Schäden der Rachitis zu behandeln hat, andererseits bei von der Rachitis

verschont gebliebenen Kindern die Gesunderhaltung des Gebisses zu gewährleisten.

Vorbildlich auf diesem Wege sind die Maßnahmen der Bonner Bestrebungen, wie sie von Kantorowicz inauguriert wurden. Und man kann deshalb mit den Worten von L. Stern, deren Arbeit auf den Ergebnissen der Bonner Universitätszahnklinik beruht, schließen". „Vigantol- (und Rachitis-) prophylaxe schafft gut verkalkte Zähne, planmäßige Schulzahnpflege baut auf diesen günstigen Vorbedingungen auf und entläßt die Schulkinder mit gesundem Gebiß".

Noch gibt es eine Anzahl von Schulkindern, die der Segnungen der modernen Rachitisprophylaxe noch nicht teilhaftig werden konnten. Wenn es einmal soweit sein wird, daß es sich nur noch um rachitisfreie Kinder handelt, was nach Kantorowicz frühestens 1932/33 der Fall sein wird, wird man durch Vergleich dieser Rachitisfreien mit den früheren Verhältnissen mit noch größerer Zuverlässigkeit, als es die kleinen Zahlen von Kirsch und Rosenbaum (die in Umkehrung der bisherigen Methoden nicht nur die krankhaften Zahn- und Kieferbefunde rachitischer oder rachitisverdächtiger Kinder, sondern die Kauwerkzeuge solcher Kinder untersuchten, die zur Zeit der Rachitisvorherrschaft, also vom 2. bis 8. Lebensjahre, regelmäßig und mit besonderer Berücksichtigung der englischen Krankheit von fachkundiger Seite kontrolliert und rachitisfrei befunden wurden) gestatten, einen vertiefteren Einblick in die Bedeutung der Rachitis für Kiefer und Zähne erlangen.

Aber nicht nur oder vielmehr nicht erst nach der Geburt des Kindes hat die Prophylaxe einzusetzen, sondern schon vorher durch „pränatale" Fürsorge in Form der richtigen, genügend Kalk- und vitaminhaltigen Ernährung der Mutter in der Gravidität. Gerade hierüber existiert auch bereits eine ausgedehnte Literatur, in der auf experimenteller Grundlage gezeigt wird, wie die richtige Diät in der Gravidität alle Organe des Kindes, besonders auch Kiefer und Gebiß, günstig zu beeinflussen vermag. Auch in diesem Zusammenhange gilt der Satz von A. Bier: Der Ernährungsphysiologie gehört die Zukunft, und zwar in dem Sinne, wie Bier den Begriff „Ernährung" auffaßt, indem er darunter alle „nutritiven Reize" versteht, Gedanken, wie sie auch H. Schroeder äußert.

Zum Schlusse der Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Professor Dr. Ernst meinen besten Dank auszusprechen, für Ueberlassung des Themas, wie für viele der Hinweise und Anregungen, die ich dankenswerterweise von ihm erhielt bei den einzelnen Besprechungen der Arbeit.

Literatur

1. d'Alise, C.: Syphilis, tuberculosis, Rachitis and malocclusions.-Dent. rec. 1924, H. 8 (ref. Z. R. 1925, No. 19, S. 294) u. Internat. journ. of orthod. 1925, Nr. 6 (ref. Z. R. 1926, No. 11, S. 194).
2. - - A new clinical sign of rickets and missing tooth germi.-Dent. rec. 1929, Bd. 49, S. 551—555 (ref. D. M. f. Z. 1930, S. 1008).
3. - Un nuovo segno clinico del rechitismo e l'assenza di germi dentari.-Muov. Rass. di Odontriatr. 1930, Bd. 11, S. 71—77, (ref. D. M. f. Z. 1930, S. 1240).
4. Baginsky, A.: Praktische Beiträge zur Kinderheilkunde. Teil II, Rachitis. — Berlin, 1882.
5. Bauer, W.: Die Veränderungen der Zähne und Kiefer bei experimentelle Hunderachitis. — Zschr. f. Stom. 1925, Jg. 23, No. 5, S. 407—420.
6. Baurmann: Rachitis und Kieferrachitis. — Zschr. f. zahnärztl. Orthop. 1924, Jg. 16, Nr. 2.
7. Birkenthal: Beiträge zur Kenntnis der Beziehungen der Zahnkrankheiten des Kindesalters zu Syphilis hereditaria, Rachitis und Tuberkulose. — Berlin, 1899, 2. Aufl. 1912. Berlinische Verlagsanstalt.
8. Blessing, G.: Ueber die Bedeutung des antirachitischen Vitamins für die Zahnheilkunde. — (Dtsch. Zahnhlk. H. 73) Leipzig 1928. G. Thieme.
9. Blum, J. u. Mellion, J.: The role of dentition in the diagnosis of rickets. — Journ. of the amer. med. ass. 1926, Bd. 86, S. 677—679, (ref. Zbl. f. Kinderhlk. Bd. 19, S. 631).
10. Brass, D. J.: Rickets and its relation to irregularities of the teeth. Domin. dent. 1929, Bd. 41, S. 283—287 (ref. Fortschr. d. Z. 1930, Bd. 6, Tl. II, S. 761).
11. Cavallaro, G.: La dentizione nei rachitici. — Stomatol. 1925, Jg. 23, S. 824 u. 1926, Jg. 24, S. 95—112. (ref. Fortschr. d. Z. 1927, Bd. 3, Tl. II, S. 688 u. 690).
12. Cohen: Action de la médication parathyroidienne sur les altérations dentaires des rats agant subi l'ablation des parathyroides. - Cpt. rend. de la soc. de biol. 1926, Bd. 25, S. 826 (ref. Zbl. f. Kinderslk. Bd. 20, S. 668).
13. Coster, L. de.: Etalement rachitique du maxillaire supérieur. — Rev. de stom. 1929, Bd. 26, S. 49—66 (ref. Fortschr. d. Z. 1930, Bd. 6, S. 760 u. D. M. f. Z. 1930, S. 856).
14. Czerny, A. u. Keller, A.: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 2. Aufl. Bd. 2, S. 380—395. Lpzg.-Wien, 1928.
15. Degkwitz: Zum Kampf gegen die Rachitis. - D. m. W. 1927, No. 47, S. 1973—1976.

16. Eichler: Die rachitischen Merkmale in der Mundhöhle. Zbl. f. allg. Gesundheitspfl. 1913, No. 11 u. 12.
17. Erdheim: Zur normalen und pathologischen Anatomie der Glandula thyreoidea, parathyreoidea und Hypophysis. — Btr. z. path. Anat. 1903, Bd. 33, S. 158.
18. — Tetania parathyreopriva. — Mitt. Grenzgeb. 1907, Bd. 16, S. 632.
19. — Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel. — Frankf. Zschr. f. Path. 1911, Bd. 7, S. 238.
20. Ernst, F.: Deformitäten der Kiefer. — In: Kirschner-Nordmann, „Die Chirurgie" Bd. 4, Tl. I, S. 802—818. Bln.-Wien, 1927.
21. Euler, H. u. Meyer, W.: Pathologische Histologie der Zähne. — München 1927. J. F. Bergmann.
22. Feiler: Die sog. zirkuläre Karies. — (Dtsch. Zahnhlk. i. Vortr. H. 29). Leipzig 1913, G. Thieme.
23. Fischl, R.: Krankheiten der Mundhöhle. — In: Pfaundler-Schloßmann, Hdb. d. Kinderhlk. 3. Aufl. Bd. 3, Leipzig, 1923.
24. Fleischmann, Leo: Die Ursache der Schmelzhypoplasien. Oest.-ung. Vrtljschr. 1909, Jg. 25, S. 868 u. Verh. d. 5. internat. zahnärztl. Kongr. Berlin 1909, Bd. 1, S. 236.
25. — Rachitische Veränderungen des Dentins. — Oest.-ung. Vrtljschr. 1910, Jg. 26, S. 11 u. Verh. d. 5. internat. zahnärztl. Kongr. Berlin 1909, Bd. 1, S. 250.
26. Fleischmann, Ludwig: Klinik der Prädiatrik. — Bd. 2, Wien, 1877.
27. — Kieferrachitis. — D. Vrtljschr. f. Zahnhlk. 1878, No. 2.
28. Freudenberg, E.: Rachitis und Tetanie. — In: Pfaundler-Schloßmann, Hdb. d. Kinderhlk. 4. Aufl., Bd. 1, S. 727—810. Berlin 1931, F. C. W. Vogel.
29. Frey, L.: Rachitisme, maxillaire et dents. — Revue se Stomatol. 1925, H. 2, S. 192 (ref. D. M. f. Z. 1925, S. 457) u. Prov. dent. 1925, No. 3, (ref. D. M. f. Z. 1925, S. 600).
30. Frey, L. u. Ruppe, L.: Etalement rachitique de la voûte palatine du maxillaire supérieur. — Prov. dent. 1927, Bd. 13, S. 265 (ref. Fortschr. d. Z. 1929 Bd. 5, Tl. II, S. 914).
31. Gottlieb: Schmelzhypoplasie und Rachitis. Wien. Vrtljschr. f. Z. 1920, Jg. 36, H. 2.
32. Greve, H. Ch.: Zähne und Stoffwechsel. — Jhrsk. f. ärztl. Fortb. 1925, H. 11, S. 32—40.
33. György, P.: Rachitis. — In: Stepp u. György, Avitaminosen und verwandte Krankheiten. S. 191-287. Berlin 1927. J. Springer.
34. — Die Behandlung und Verhütung der Rachitis und Tetanie (nebst Bemerkung zu ihrer Pathogenese und Aetiologie). — Ergebn. d. inn. Med. 1929, Bd. 36, S. 752—966.

35. Heinroth, H.: Ueber die Prophylaxe von Schmelzhypoplasien und die Therapie von Störungen des Kalkstoffwechsels im Dentin mit Hilfe von im ultravioletten Licht aktiviertem Ergosterin. — Z. R. 1928, No. 3, S. 81—85 u. No. 4, S. 121—126.
36. Heubner, O.: Lehrbuch der Kinderheilkunde. — Lpzg. 1911.
37. Hochsinger, K.: Mund- und Zahnkrankheiten bei Säuglingen und im Kindesalter. — In: Scheff, J., Hdb. d. Zahnhlk. 3. Aufl., Bd. 2, Abt. II, S. 361—400. Wien-Leipzig, 1910.
83. — Mund- und Zahnkrankheiten bei Säuglingen und im Kindesalter. — In: Scheff, J., Hdb. d. Zahnhlk. 4. Aufl., Bd. 3, S. 110-165. Wien-Leipzig 1927.
39. Hochsinger, C.: Rachitis. — In: Pfaundler-Schloßmann, Hdb. d. Kinderhlk. 3. Aufl., Bd. 1, S. 653—714. Leipzig, 1923. F. C. W. Vogel.
40. Höjer, J. A.: Studies in scurvy. — Acta paediatr. 1924, Bd. 3, Suppl. S. 1—278 (ref. f. Kinderhlk. Bd. 17, S. 188.)
41. Huldschinsky: Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne. — D. m. W. 1919 No. 26, S. 712—713.
42. Huldschinsky, K.: Dementia rachitica. — Abhdl. Kinderhlk. 1926, Beih. 14, S. 1—60.
43. — Rachitis. — Neue dtsch. Klinik, Bd. 9 S. 367—393. Berlin-Wien 1932, Urban u. Schwarzenberg.
44. Jäger, K.: Wie kann man das Auftreten von rachitischen Zähnen verhüten? — I.-Diss. Leipzig, 1931.
45. Kantorowicz, A.: Klinische Zahnheilkunde. — Berlin 1924. H. Meusser.
46. — Rachitisbekämpfung, orthodontische Prophylaxe und Schulzahnpflege. — Z. R. 1928, No. 47, S. 1949—1955.
47. — Zahnärztliche Kinderfürsorge. — In: Scheff, J., Hdb. d. Zahnheilkd. 4. Aufl. Bd. 6, S. 611—658. Berlin-Wien 1931.
48. Kantorowicz, A. u. Korkhaus, G.: Aetiologie der orthodontischen Anomalien. — Fortschr. d. Z. 1925, Bd. 1, Tl. I. S. 171—213.
49. — Aetiologie der orthodontischen Anomalien. — Fortschr. d. Z. 1926, Bd. 2, Tl. I, S. 773—806.
50. — Die Entstehung der Stellungsanomalien und dierachitischen Deformation des Säuglingsgebisses. — Zschr. f. zahnärztl. Orthop. 1926, H. 1/2, S. 1—32.
51. Kassowitz, M.: Praktische Kinderheilkunde. — Bln. 1911.
52. Kassowitz, K.: Die Schmelzhypoplasie der Zähne als Index der Erkrankungen während der ersten Lebensjahre. — Zschr. f. Kinderhlk. 1924, Bd. 38, S. 224—231.
53. Kirsch, J. u. Rosenbaum, S.: Der Einfluß der Rachitis auf die Entwicklung von Kiefer und Gebiß. — Mschr. f. Kinderhlk. 1932. Bd. 52, S. 177—203.

54. Kleinschmidt: Zähne und Zahnung. — Jhrsk. f. ärztl. Fortb. 1925. H. 6, S. 10—18.
55. Klotz: Ueber Zahnanomalien bei Tetanie. — Mschr. f. Kinderhlk. 1913, Bd. 12, S. 535—540.
56. Klotz, M.: Die Rachitis. — Ergebn. d. inn. Med. 1923, Bd. 24 S. 254—309.
57. — Rachitis. — In: Bergmann-Staehelin, Hdb. d. inn Med. 2. Aufl., Bd. 4, Tl. I, S. 524—583. Berlin 1926. J. Springer.
58. Korrenchevsky, V.: The influence of parathyroidectomy on the skeleton of animals normally nourished, and on rickets and osteamalacia produced by deficient diet. — Journ. of pathol. 1922, Bd. 25, S. 366—392 (ref. Zbl. f. Kinderhlk. Bd. 14, S. 127).
58. Korkhaus, G.: Orthodontische Diagnostik. — Fortschr. d. Z. 1930, Bd. 6, Tl. I., S. 747—804.
60. — Orthodontische Diagnostik. — Fortschr. d. Z. 1931, Bd. 7, Tl. I, S. 796—822.
61. — Aetiologie der Stellungsanomailen. — In: Kantorowicz, A., Handwörterb. d. ges. Zahnhlk. Bd. 4, S. 2881—2900. Leipzig-Berlin, 1931.
62. Leist, M. u. Bencze, L.: Zur Aetiologie, Genese und Therapie des offenen Bisses. — Zschr. f. Stom. 1928, Jg. 26, S. 1171.
63. Lind, G.: Ueber die Aetiologie des offenen Bisses. — Zahnärztl. Orthop. u. Proth. 1913, No. 11—12, S. 408—422.
64. Mellanby, E.: Diet and the teeth. — Domin. dent. journ. 1931, Bd. 43, S. 114—116 (ref. D. M. f. Z. 1931, S. 1014).
65. Mellanby, M.: An experimental study of the influence of diet on teeth formation. — Lancet 1918 II, S. 767 (zit. nach György, Ergebn. d. inn. Med. 1929, Bd. 36).
66. — The structure of human teeth. — Brit. dent journ. 1927, Bd. 48, S. 737 (ref. Fortschr. d. Z. 1928, Bd. 4, Tl. II, S. 410).
67. — The influence of diet on the structure of teeth. — Physiol. Rev. 1928, Bd. 8, S. 545 (ref. Fortschr. d. Z. 1930, Bd. 6, Tl. II, S. 605).
68. — Tooth structure, diet, caris. — Domin. dent. 1928, Jg. 40, S. 290—300 (ref. D. M. f. Z. 1929, S. 695).
69. — The chief dietetic and environmental fachtors responsible for the high incidence of dental caries: Correlations between animal and human investigations. — Brit. dent. Journ. 1928, Bd. 49, S. 769—792 (ref. D. M. f. Z. 1929, S. 1081)
70. — Diet and the teeth: an experimental study. Pt. I u. II. — London 1929 u. 1930. (ref. D. M. f. Z. 1930, S. 1226 1931, S. 610).
71. Mellanby, M., u. Pattison: The action of vitamin D in preventing the spread and promoting the arrest of caries in children. — Brit. med. journ. 1928 No. 3545, S. 1079 (ref. Fortschr. d. Z. 1930, Bd. 6, Tl. II, S. 645).
72. Misch, J. u. Tugendreich: Die Beziehungen von Kinderkrankheiten zu Zahn- und Mundkrankheiten. In: Misch, J.,

Lehrb. d. Grenzgeb. d. Med. u. Zahnhlk. 4. Aufl., Bd. 1, S, 386—454. Leipzig 1923. F. C. W. Vogel.

73. Neumann, H.: Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten. — Sammlg. klin. Vortr. No. 172. Leipzig 1897.

74. Pfaff: Lehrbuch der Orthodontie. — 3. Aufl. Leipzig 1921. W. Klinckhardt.

75. Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde. — 2./3. Aufl. Wiesbaden 1915. J. F. Bergmann.

76. — Lehrbuch der Zahnheilkunde. — 4. Aufl. München 1929.

77. Preiswerk-Maggi,, P.: Ueber den Einfluß der Parathyreoidektomie auf die Nagezähne der Ratten. — D. M. f. Z. 1911, H. 9, S. 641—680.

78. Rebel, H.-H.: Die Erkrankungen des Milchgebisses mit Einschluß der Dentitionsanomalien und der sog. Dentitionskrankheiten. — In: Schwalbe, J., Diagnostische u. therapeutische Irrtümer. Bd. 10 (Zahnheilk.) S. 1—75. Leipzig 1926. G. Thieme.

79. Reichenbach, E.: Zur Kasuistik des „Mordex apertus Carabelli" im Milchgebiß, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie. — Z. R. 1924, No. 17, S. 185—186.

80. Reyher, Walkhoff, E. u. O. Walkhoff, Studien über die Wirkung C-hypovitaminotischer Nahrung auf Schwangere, Feten und Neugeborene. — M. m. W. 1928, No. 49, S. 2087—2090.

81. Römer, O.: Die Pathologie der Zähne. — In: Henke-Lubarsch, Hdb. d. spez. pathol. Anat. Bd. 4, Tl. II, S. 135—499. Berlin 1928. J. Springer.

82. Rösch, A.: Die heutigen Anschauungen über die Beziehungen zwischen Rachitis und Zahnkaries. — I.-Diss. Tübingen 1931.

83. Roese: Die Wichtigkeit der Mutterbrust für die körperliche und geistige Entwicklung des Menschen. — D. M. f. Z. 1905, H. 3, S. 129.

84. — Erdsalzarmut und Entartung. — D. M. f. Z. 1908, H. 2-6.

85. Schmid, H.: Die rachitischen Kieferdeformationen und ihr Einfluß auf das Gebiß. — Prag. Zschr. f. Heilk. 1880, Bd. 1.

86. Schroeder, B.: Die entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers. — D. M. f. Z. 1923, H. 15, S. 449—473.

87. — Einfluß der Rachitis auf Wachstum und Gestaltung der Kiefer. Zur Aetiologie des offenen Bisses und des rachitischen Kiefers. — D. z. W. 1927, No. 4, S. 61—65.

88. Schwarz, E.: Ultraviolette Bestrahlung mit bes. Berücksichtigung des Vigantols in der zahnärztlichen Prophylaxe des Säuglings- und Kindesalters. — Z. R. 1929, No. 36, S. 1478—1483 u. No. 37, S. 1518—1523.

89. Siegmund, H. u. Weber, R.: Pathologische Histologie der Mundhöhle. — Leipzig 1926.

90. Slauck, Rachitis. — In: Kantorowicz, Handwörterbuch d. ges.

Zahnhlk. Bd. 3, S. 2384—2385. — Leipzig-Berlin 1931.
91. Stern, L.: Durchbruchszeiten der Milchzähne nach systematischer Vigantolprophylaxe. — D. z. Wschr. 1932, No. 9.
92. Sternfeld: Anomalien der Zähne. — In: Scheff, Hdb. d. Zahnhlk. 3, Aufl. Bd. 1, S. 463—568. Wien 1909.
93. Sulke, A.: Zur Aetiologie des offenen Bisses. — Z. R. 1920, No. 44, S. 537—539.
94. Toverud, G.: The influence of diet on teeth and bones. — Journ. of biol. Chem. 1923, Bd. 58, S. 583—600 (ref. Zbl. f. Kinderhlk. Bd. 17, S. 50).
95. Urbantschitsch, Die Rachitis und ihr Einfluß auf das Milchgebiß. — Oest.-ung. Vrtljschr. f. Z. 1907, Jg. 23, H. 4, S. 529.
96. Urbantschitsch: Ein Beitrag zur Rachitis des Unterkiefers. — Oest. Zschr. f. Stom. 1910, Jg. 8, H. 4, S. 97.
97. Walkhoff, O.: Die Bedeutung der Vitamine für die Entwicklung und den Bau der Zähne. — Z. R. 1928, No. 44, S. 1817—1822.
98. — Die Vitamine in ihrer Bedeutung für die Entwicklung, Struktur und Widerstandsfähigkeit der Zähne. — Berlin 1929. H. Meusser.
99. Wedl: Pathologie der Zähne. — 1901.
100. Weinmann, J.: Experimentelle Untersuchung über die Wirkung großer Dosen Vigantols auf Knochen und Zähne. — Kl. W. 1929 I, S. 841—842.
101. Windaus, A. u. Holtz, F.: Die experimentelle Rattenrachitis und ihre Beziehung zum Ergosterin. — Nachr. v. d. Ges. d. Wissenschaft, Göttingen, Mathem.-physikal. Kl. 1927, H. 2, S. 217—225.

Lebenslauf.

Am 23. August 1894 bin ich, Alfons Herrmann, in Bromberg (Prov. Posen) geboren. Das Abiturientenexamen habe ich an der Berger-Oberrealschule in Posen abgelegt. In den Jahren 1914—18 war ich als Frontsoldat im Felde. Nach der Entlassung aus dem Militärdienst begann ich Ende 1918 mit dem Studium der Zahnheilkunde in Berlin. 1921 habe ich in Berlin das Staatsexamen mit „Gut" bestanden. In den folgenden Jahren war ich als Zahnarzt in Königsberg, Nm. tätig. Im März 1927 trat ich in den Dienst der Stadt Berlin. Zunächst wurde ich als Volontär, dann als nebenamtlicher Schulzahnarzt beschäftigt. Seit mehr als einem Jahre tue ich als vollamtlicher Schulzahnarzt Dienst beim Bezirksamt Reinickendorf. Ich bin verheiratet und habe Frau und einen 7jährigen Jungen.